11

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1916 — THESE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Mlle Marcelle GÉRIN

Née à Envermeu (S.-I.) le 30 juin 1890
Externe des Hôpitaux

DE

L'Influence de la Scarlatine

sur quelques états antérieurs

Président : M. HUTINEL, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond attachement.

A Monsieur le Professeur NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la
Faculté de Médecine de Paris

Nous tenons à lui adresser l'assurance de notre profonde gratitude et nos plus sincères remerciements pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueillie dans son laboratoire et pour les marques d'intérêt qu'il nous a données pendant le cours de nos études.

A Monsieur le Docteur MILHIT

Chef de service à l'Hôpital Claude-Bernard

En témoignage de notre vive reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR TALAMON

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR

MONSIEUR LE DOCTEUR VIARD

MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR LARDENNOIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPAGE

DE

L'Influence de la Scarlatine

sur quelques états antérieurs

Comme toutes les maladies infectieuses, la scarlatine a un retentissement général sur l'organisme. Si l'individu qu'elle atteint jouit d'une bonne constitution, s'il est exempt de tares, les perturbations causées par cette infection cesseront en même temps que l'infection elle-même, abstraction faite des complications qui auront pu survenir.

Mais si le malade présente un passé pathologique, s'il est sous le coup d'une autre infection, ou si un traumatisme a modifié en un point la vitalité de ses tissus, dans beaucoup de cas, la scarlatine exercera une action sur ces états antérieurs.

Le nombre des affections qui peuvent être influencées par la scarlatine est trop considérable pour que nous entreprenions ici l'étude détaillée d'un sujet aussi vaste. Pour limiter notre travail, voici les points que nous nous proposons de développer :

Dans un chapitre d'ensemble, nous exposerons brièvement l'influence des maladies infectieuses sur l'organisme sain ou malade en insistant surtout sur

le rôle de la scarlatine ; puis nous étudierons les rapports de la scarlatine avec la tuberculose d'abord, ensuite avec les plaies opératoires et les localisations bacillaires.

CHAPITRE PREMIER

DE L'ACTION DES MALADIES INFECTIEUSES

L'action que les maladies infectieuses exercent sur l'organisme a été étudiée depuis longtemps. Les divers organes se ressentent de l'infection à des degrés variables suivant la nature de la maladie en cours. Telle d'entre elles a une action élective sur le rein, telle autre sur le poumon ; le tétanos, la rage agissent sur le système nerveux ; les oreillons se localisent dans le tissu glandulaire. Mais, quel que soit l'agent pathogène, il est un certain nombre, de caractères généraux qui sont communs à toutes les infections. Toutes évoluent suivant un cycle déterminé, s'accompagnent de modifications de la température, du pouls, de la pression artérielle ; les accidents nerveux, prostration ou agitation, les troubles gastro-intestinaux, inappétence, vomissements, diarrhée, les modifications des sécrétions, sont toujours plus ou moins accusés. Toutes les fonctions sont donc influencées, troublées par la présence dans le sang et surtout dans les organes du germe infectieux

et de ses toxines. Mais bientôt arrive la période critique : la température baisse ; parfois, c'est en quelques heures dans d'autres cas, c'est en plusieurs jours qu'elle revient à la normale ; les urines deviennent claires et abondantes, l'appétit se réveille impérieux et le malade renaît à la vie.

Toute autre est l'évolution de la maladie infectieuse lorsqu'elle atteint un individu taré ou en puissance d'une autre affection : un érysipèle survient-il au cours d'une scarlatine, il est exceptionnel que l'albuminurie fasse défaut ; la diphtérie venant compliquer une rougeole détermine le croup d'emblée ; on a signalé depuis longtemps la gravité de la scarlatine chez les femmes en couches ; on a mis également en lumière l'influence nocive que la rougeole, la coqueluche, la grippe exercent sur la tuberculose. Dans ces cas, l'organisme, déjà modifié par une première lutte, se trouve en état d'infériorité ; il se défend moins bien, l'élimination des toxines est imparfaite et la situation est aggravée par le fait même de l'association morbide.

Mais peut-on généraliser et dire que les maladies infectieuses concomitantes comportent fatalement un pronostic grave ? Tel n'est pas notre opinion : Pendant notre séjour au pavillon Trousseau, nous avons constaté plusieurs fois que l'apparition de la scarlatine enrayait la coqueluche, tantôt il s'agissait d'une simple trêve, tantôt la guérison était définitive. Lorsque la rougeole se déclare chez un individu atteint de scarlatine depuis plus de dix

jours, la maladie a souvent une évolution normale ; il en est de même lorsque la varicelle évolue pendant la convalescence d'une scarlatine. L'action favorable que l'érysipèle a quelquefois exercée sur les lupus, les épithéliomes, les sarcomes ne lui a-t-elle pas fait donner le nom d'érysipèle salutaire ? Nous pouvons donc conclure que si, dans certains cas, les infections semblent, par leur association, exagérer leurs effets nocifs, dans d'autres, au contraire, les maladies évoluent chacune pour leur compte ; on peut même ranger dans un troisième groupe, les maladies infectieuses dont l'apparition exerce une influence favorable sur les maladies en cours.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE LA SCARLATINE SUR LA TUBERCULOSE

Jusqu'à ces dernières années l'opinion généralement admise était l'antagonisme entre ces deux affections. De bons observateurs, de grands cliniciens défendaient cette théorie et chacun répétait après Trousseau : la scarlatine n'aime pas le larynx, la scarlatine n'a pas de retentissement sur l'appareil respiratoire (1).

Déjà en 1853, Rillet et Barthez écrivaient : « Nous croyons en général que ces deux maladies s'excluent » « la scarlatine une fois développée chez un tuberculeux exerce plutôt une influence curatrice qu'aggravante. » En 1861 ils ajoutent : « Chez les malades à tuberculose avérée, la scarlatine peut se montrer inoffensive ou précipiter la marche du mal, ce qui est très commun. »

1. « Les auteurs s'accordent unanimement sur ce point que, dans la scarlatine, les organes thoraciques sont respectés. » Trousseau, 1868.

Après eux, Sanné (1), en 1879, déclare que les « exemples avérés de tuberculose consécutive à la scarlatine sont absolument insolites ». Néanmoins, quelques cas l'obligent à reconnaître que, « chez des sujets déjà tuberculeux d'une manière latente et indiscutable, la scarlatine peut agir comme toute perturbation grave de l'économie en détruisant l'équilibre qui s'était maintenu jusque-là » et hâter la marche de phtisies qui parcourent dès lors rapidement leurs dernières périodes. Il a vu la scarlatine évoluer chez des tuberculeux en provoquant des effets différents suivant les cas : tantôt le processus aigu a sur la maladie en cours une influence légère ou nulle ; tantôt, et cela surtout chez les phtisiques avancés, la mort rapide peut être le résultat de cette association.

En 1892, Verneuil (2) « affirme que les maladies infectieuses peuvent agir exactement comme le traumatisme, c'est-à-dire éveiller, réveiller, modifier quelquefois en bien, mais généralement en mal, les propathies locales et générales », et, à l'appui de sa thèse, il cite le cas de « tuberculoses locales paraissant guéries, réveillées au bout de trois ans par une fièvre éruptive ».

En 1900, Rochely (3) publie dans sa thèse plu-

1. Sanné, article *Scarlatine*, in Dictionnaire Dechambre.

2. Verneuil, *Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de tuberculose* (Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1893. Paris, 1894).

3. Rochely, *Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité*, 1891-1900. Thèse de Lyon, 1900.

sieurs observations de malades emportés par une bacillose aggravée du fait d'une scarlatine intercurrente ; mais, négligeant ces faits, l'auteur qui les considère comme une dérogation à la règle, conclut, malgré tout, à un véritable antagonisme entre ces maladies.

Cependant un autre courant d'opinion avait déjà commencé à se manifester. Les notions d'antagonisme et d'affinité semblaient un peu étroites et enfantines. La philosophie tendait à céder le pas à la clinique :

« Pourquoi ne pas conclure simplement que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie », écrit M. Marfan dans *le Traité des Maladies de l'enfance*. Avant lui, en 1887, dans l'article « *Phtisie* du Dictionnaire Dechambre, M. Hutinel émet la même idée ; il cite même le cas d'une jeune fille qu'il a vu succomber à une phtisie extrêmement rapide à la suite d'une scarlatine de moyenne intensité », et depuis, il a publié plusieurs observations montrant l'influence nette de la scarlatine sur l'évolution des lésions bacillaires ; l'année dernière encore, il conseillait à un de ses élèves de consacrer un des chapitres de sa thèse au développement de ce sujet.

Les lectures que nous avons faites sur cette question, les observations que nous avons pu réunir nous permettent d'émettre les idées suivantes. D'abord, il est incontestable que la scarlatine compliquant la tuberculose n'est pas un fait très fréquent. Sanné le note sept fois sur 86 scarlatines. Rochely en signale

11 cas sur 1.369 observations, enfin, sur 423 scarlatines évoluant chez des militaires, M. Simonin a rapporté 5 cas dans lesquels l'influence de la scarlatine sur la tuberculose a paru évidente. Sur 525 enfants que nous avons vu défiler en un an au pavillon de la scarlatine des Enfants-Malades, trois fois seulement la scarlatine a évolué chez des enfants atteints de tuberculose pulmonaire. Ces statistiques expliquent pourquoi le rôle de la scarlatine sur la tuberculose a été nié pendant si longtemps par les auteurs.

Un second fait nous a également frappé : nombre de fois nous avons vu la scarlatine évoluer chez des enfants qui, à cause de leurs antécédents personnels ou héréditaires, nous semblaient suspects, et nous les avons surveillés spécialement ; souvent, à l'examen, nous ne trouvions pas de signes stéthoscopiques permettant de déceler une lésion bacillaire ; pourtant on pouvait noter de petits ganglions durs au cou ou aux aisselles. Voici ce que nous avons constaté chez plusieurs de ces petits malades : pendant la convalescence, la température présente de légères irrégularités, elle monte un matin à 38 degrés et en un point quelconque du poumon une légère submatité, une bouffée de râles fins indiquent une zone de congestion ; quarante-huit heures après les signes stéthoscopiques ont disparu, la respiration est redevenue normale. Quelques jours se passent, une nouvelle poussée fugace se produit en un autre point du poumon et la convalescence se termine sans qu'aucun accident attire spécialement l'attention sur cet

organe ; le caractère bénin et éphémère de ces réactions explique pourquoi elles passent si souvent inaperçues. Néanmoins, chez beaucoup de sujets suspects ou atteints de bacillose, on ne surprend aucune réaction et on doit reconnaître que les recherches les plus minutieuses ne peuvent faire découvrir la moindre influence de la scarlatine sur la maladie en cours. D'ailleurs, Brissot, de Saint-Paul, notre maître, M. Hutinel et son élève Toupance ont déjà signalé ce fait.

Mais, à côté de ces cas, on peut en signaler d'autres, dans lesquels la tuberculose est influencée d'une façon évidente et nous nous proposons d'étudier en détail certains d'entre eux. Tout d'abord nous chercherons à démontrer l'influence de la scarlatine sur l'épanchement pleurétique préformé. Puis, dans une seconde partie, nous étudierons les tuberculoses aiguës suites de scarlatine.

INFLUENCE DE LA SCARLATINE SUR LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Nous n'avons trouvé aucun travail ayant trait à ce sujet avant la publication de l'article *Scarlatine et appareil respiratoire*, que notre maître, M. Hutinel, a fait paraître en 1914, dans *le Bulletin Médical*. Nous y trouvons l'observation suivante :

OBSERVATION I

(Obs. XXII.)

Un garçon de six ans et demi entre à l'hôpital, le 20 mai 1914. Né de parents tuberculeux, il a déjà eu plusieurs bronchites. Le 23 avril, il a été pris de point de côté à gauche et a fait une pleurésie. Trois ponctions ont été pratiquées, qui ont extrait plus de 2 litres de liquide.

21 mai. — Éruption de scarlatine. Tout l'hémithorax gauche est mat ; craquements humides au sommet. On retire de la plèvre 100 grammes de liquide séro-fibrineux. Le 6 juin, c'est la base droite qui est mate ; on retire par une ponction 350 grammes de liquide séro-fibrineux contenant des polynucléaires en voie de désintégration, quelques rares

mononucléaires et lymphocytes, avec de nombreux globules rouges.

Pas de germes.

10 juin. — Double ponction ; à droite, liquide louche contenant des polynucléaires moins abondants, très altérés et des hématies avec 15 à 20 0/0 de lymphocytes; à gauche, liquide citrin teinté de sang, lymphocytose exclusive, nombreuses hématies.

Les poumons se congestionnent de haut en bas; l'enfant présente tous les signes d'une granulie; il est emmené mourant par les parents.

A cette observation nous pouvons en joindre deux autres : pendant ces derniers mois nous avons pu observer deux enfants chez lesquels la scarlatine se déclara quelques jours après l'apparition de l'épanchement pleurétique et nous avons essayé de nous rendre compte des modifications quantitatives et cystologiques qui se produisent dans le liquide pendant l'évolution du processus infectieux.

Voici le détail de ces observations (1) :

OBSERVATION II

Renée L..., quatorze ans, entre le 17 février 1916 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Méry, parce qu'elle se sent fatiguée.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

1. Nous regrettons de ne pas avoir d'indications sur la composition du liquide pleural avant le début de la scarlatine.

Ils ont eu quatre enfants qui sont tous d'une bonne constitution.

Antécédents personnels. — Née à terme, la petite malade pesait à la naissance 11 livres.

Nourrie au biberon, elle a marché à quatorze mois ; à cinq ans elle a eu la rougeole. Sa santé a été bonne jusqu'en décembre 1915, époque à laquelle elle a commencé à maigrir, à se plaindre de points de côté dans l'hémithorax gauche ; depuis elle tousse et a des accès de fièvre.

18 février 1916. — Signes d'épanchement. Matité remontant jusqu'à la moitié de l'hémithorax gauche, souffle inspiratoire assez fort, égophonie et pectoriloquie aphone très marquées, abolition des vibrations.

Matité sous la clavicule gauche, l'espace de Traube est également mat ; le cœur est légèrement déplacé, les battements cardiaques ne sont perceptibles qu'à l'épigastre.

Diminution notable de la respiration sous la clavicule gauche.

19 février. — On fait une ponction qui ramène 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

21 février. — La température monte à 39 degrés ; la gorge est très rouge ainsi que la muqueuse buccale, le pouls est rapide, une éruption apparaît sur les cuisses et le ventre et la malade est passée au pavillon de la scarlatine.

22 février. — Nous trouvons une éruption nette, mais peu intense de scarlatine, une angine rouge. Pas d'asthénie, peu de fièvre : 38 degrés. Ces symptômes nous font penser à la bénignité de l'infection. Du côté du poumon, nous notons la matité de la moitié gauche du thorax ; l'absence de la dyspnée et des troubles circulatoires nous font ajourner la ponction.

24 février.— Afin de faire l'examen du liquide nous retirons de la plèvre, un centimètre cube de liquide séro-fibrineux, très albumineux. On trouve deux lymphocytes par champ.

25 février. — Les signes pulmonaires se sont beaucoup modifiés depuis la veille, l'enfant a mal dormi, la gêne respiratoire est assez accusée, les pommettes des joues et les extrémités sont violacées. A la palpation on trouve une abolition des vibrations dans toute la région située au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche. La pointe du cœur est légèrement déplacée vers la droite. Dans toute la zône mate, on note une abolition de la respiration. Le souffle, la pectoriloquie aphone et l'égophonie sont très nets.

A droite, pas d'épanchement. Pas d'albumine dans l'urine.

26 février. — La matité remonte jusqu'à la moitié de l'omoplate. En plus des signes de la veille, on constate que les bruits du cœur sont très assourdis et que l'espace de Traube est mat. Une ponction évacuatrice permet de retirer 150 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux ; on est obligé d'interrompre cette opération, la malade se sentant fatiguée.

28 février. — L'épanchement est en voie de résorption. Un examen cytologique permet de constater qu'il contient huit lymphocytes par champ.

1er mars. — Le liquide pleural s'est résorbé, il persiste de la matité dans la moitié gauche du thorax, due vraisemblablement à des phénomènes de congestion.

12 avril. — Les symptômes précédents ne sont pas modifiés. Le liquide n'a pas reparu. C'est dans cet état que la malade quitte le service le 27 avril 1916, deux mois et demi après le début de la scarlatine.

OBSERVATION III

Étienne M..., huit ans, entre le 27 mars 1916 au pavillon de la scarlatine de l'hôpital des Enfants-Malades. Les jours précédents il était soigné salle Blache pour une pleurésie gauche.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de tuberculose il y a trois ans. Sa mère est bien portante. Elle a eu six enfants vivants, nés à terme : pas de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Cet enfant pesait 6 livres à la naissance ; nourri au sein pendant un mois, la mère dut cesser l'allaitement : un ulcère de l'estomac avec hémorragies abondantes l'ayant beaucoup fatiguée ; l'enfant fut alors nourri au biberon ; à cinq mois il fit sa première dent et à quinze mois ses premiers pas.

Il y a dix-huit mois, le petit malade a eu deux crises d'appendicite à quatre mois d'intervalle ; la diète et la glace ont amené la sédation des symptômes.

Il y a un an, rougeole sans complication.

L'enfant est, paraît-il, d'une bonne constitution. Il ne tousse jamais l'hiver et n'a jamais eu de bronchite.

20 mars. — L'enfant était abattu, sa température à midi était de 39°2, le soir elle atteignait 39°9. Depuis quelques jours déjà, la mère avait remarqué qu'il était fatigué, il ne jouait pas, ne voulait pas manger et il toussait un peu. Pas de diarrhée, ni de vomissement. Ces symptômes persistant, on amène l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades.

24 mars 1916. — Dans le service de M. Marfan où il est admis, on fait les remarques suivantes : légère douleur dans

l'hémithorax gauche, toux sèche. A l'auscultation, on entend quelques râles muqueux sous la clavicule gauche ; en arrière la respiration est normale.

27 mars. — La température est à 39 degres ; la veille au soir, elle a atteint 40 degrés. A la base gauche on trouve de la matité, les vibrations sont abolies, le murmure vésiculaire n'est pas perçu ; une ponction exploratrice ramène un liquide citrin : un épanchement pleurétique s'est constitué. Le même jour, l'enfant se plaint de la gorge, la muqueuse buccale et les amygdales sont rouges framboisées ; à la face interne des cuisses et sur les côtés du thorax apparaît une éruption couleur fleur de pêcher, symptomatique de la scarlatine. Immédiatement, l'enfant est passé au pavillon Trousseau.

28 mars. — L'enfant a les extrémités cyanosées, la respiration est un peu accélérée, la matité du côté gauche remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate : nous retirons par ponction 130 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux très albumineux. Après centrifugation, l'examen microscopique de ce liquide donne le résultat suivant :

Lymphocytes	60,5 o/o
Polynucléaires	39,9 o/o

Pas de microbes.

Les jours suivants, la matité subsiste à la base gauche, elle reste stationnaire ; l'angine disparaît ; les urines ne contiennent pas d'albumine. Les oscillations de la température ne peuvent être attribuées qu'à l'affection thoracique.

6 avril. — Nouvelle ponction exploratrice ; la formule leucocytaire est la suivante :

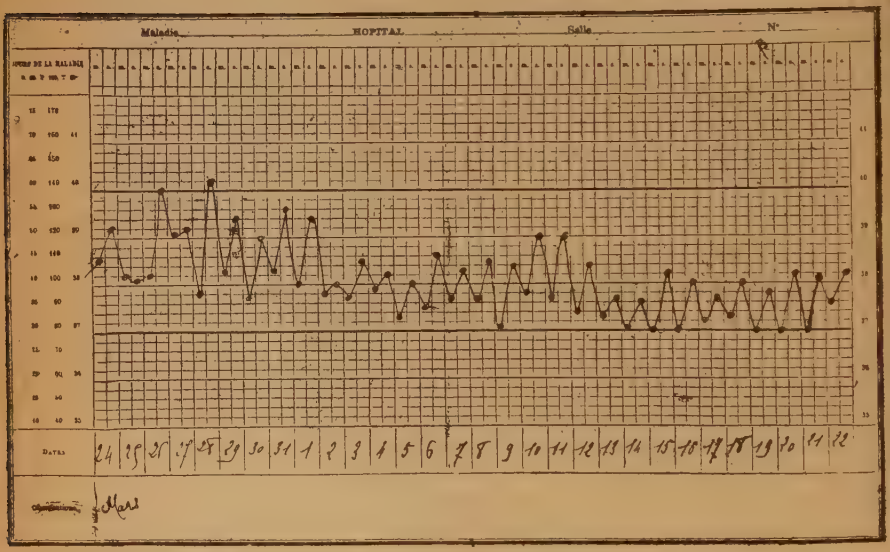
Lymphocytes	80,7 o/o
Polynucléaires	19,2 o/o

Pas de microbes.

Le liquide est toujours clair, citrin et fortement albumineux.

8 avril. — L'épanchement est tonjours peu abondant, la matité ne dépasse pas trois travers de doigts.

9 avril. — A l'inspection, on remarque une voussure de



l'hémithorax gauche. A la percussion, on trouve une matité complète de tout le côté gauche. Les vibrations sont abolies, le murmure vésiculaire n'est pas entendu ; à sa place, on note les signes suivants : souffle doux, égophonie, pectoriloquie aphone. Le cœur est légèrement déplacé vers la droite. (Courbe de température.)

10 avril. — L'espace de Traube est mat, la dyspnée est assez intense, les extrémités sont cyanosées . Une ponction évacuatrice faite avec une seringue nous permet de retirer

530 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dont l'examen cytologique donne le résultat suivant :

Lymphocytes	94,31 o/o
Polynucléaires	3,60 o/o

12 avril. — La congestion pleuro-pulmonaire persiste, mais l'épanchement ne semble pas se reproduire.

14 avril. — Ponction exploratrice :

Lymphocytes	90,54 o/o
Polynucléaires	5,4 o/o

Les jours suivants, une matité haute de deux travers de doigts persiste à la base gauche. Et le 3 mai 1916, quand le petit malade quitte l'hôpital, nous pouvons encore constater les signes suivants : diminution de la sonorité du côté gauche, mais le murmure vésiculaire est entendu dans toute la hauteur du poumon. En avant, dans la région sous-claviculaire, inspiration soufflante, expiration prolongée.

Voilà donc 3 cas dans lesquels le rôle de la scarlatine sur la pleurésie semble incontestable. Les signes principaux qui découlent de ces observations sont les suivants :

Tout d'abord, la quantité de liquide de l'épanchement est très variable ; c'est en vingt-quatre heures que tout le côté devient mat chez le petit Étienne. Le même fait a été noté dans les autres cas. Il semble qu'à un moment donné, l'infection produise une recrudescence des phénomènes inflammatoires pleuro-pulmonaires.

D'autre part, dans nos deux observations, les lésions bacillaires étant peu avancées, la scarlatine produit simplement une réaction inflammatoire du côté de l'épanchement. Dans le premier cas, l'état général étant très atteint, l'enfant n'a pas assez de résistance pour surmonter les fatigues d'une infection nouvelle ; trois semaines après le début de la scarlatine, il succombe à une poussée de granulie, complication que nous étudierons en détail dans le chapitre suivant.

Un autre point intéressant est l'influence que la scarlatine exerce sur la durée des phénomènes inflammatoires. Après s'être reformé à plusieurs reprises, l'épanchement disparaît ; mais, la période de congestion consécutive est certainement plus longue que normalement. Pendant des mois, nos deux petits malades ont présenté des signes très accusés de congestion.

En somme, si la scarlatine évolue chez un sujet atteint de pleurésie, il s'ensuit que la marche de la pleurésie est modifiée du fait de l'infection intercurrente et le pronostic de cette association morbide est fonction du degré de gravité des lésions bacillaires.

LA TUBERCULOSE AIGUË SUITE DE SCARLATINE

Rillet et Barthey, en 1853, ne peuvent citer qu'un seul exemple indubitable de tuberculisation générale survenue à la suite de la scarlatine : c'est le cas d'un enfant de quatre ans, de bonne constitution, qui contracta cette maladie infectieuse. Pendant la convalescence, la fièvre se maintint peu élevée ; l'enfant toussait un peu. Ces symptômes persistaient encore trois mois après ; à ce moment, il y a une aggravation des phénomènes morbides ; on note de la diarrhée et des sueurs abondantes ; puis la fièvre éclate, violente, l'état général devient inquiétant et trois mois huit jours après le début de la scarlatine, l'enfant succombe. A l'autopsie on trouve une pneumonie double qui explique la fièvre élevée signalée dans les derniers jours de la maladie et, en plus, une tuberculisation générale avec caverne dans le poumon gauche.

En 1880, une observation (1), sans commentaire aucun, paraît dans un journal anglais.

---

1. Adam, *Pericarditis, generalised tubercular disease following scarlet fever*. Glascow. *Med.* J., 1880.

Quelques années plus tard, en 1883, nous en trouvons une autre également sans commentaire (1).

Il faut arriver en 1902 pour trouver un article rédigé sur ce sujet : M. Simonin publie 5 observations de scarlatine évoluant chez des militaires atteints de bacillose plus ou moins avancée. Dans un des cas, la réaction consista simplement en une poussée congestive pleuro-pulmonaire ; dans les 4 autres cas, la généralisation bacillaire fut rapide et entraîna la mort en un court espace de temps.

Depuis, deux autres observations ont encore été publiées : l'une, en 1914, par M. le professeur Hutinel, l'autre, en 1915, par Toupance.

Afin de mettre un peu d'ordre dans les observations que nous allons citer, nous nous proposons de les grouper en deux catégories suivant la gravité de la bacillose avant l'association morbide ; dans l'une, la granulie sera l'aboutissant d'une tuberculose avancée compliquée de scarlatine. Dans l'autre, c'est chez un sujet sain en apparence que la scarlatine déterminera une poussée aiguë de tuberculose.

---

1. Turner, *Miliary tuberculosis of the lung with caseous bronchial glands after scarlatina with nephritis, tubercular meningitis* (*Tr. Path. Soc. Lond.*, 1833).

Premier groupe

OBSERVATION IV (Résumée)

Tuberculose miliaire du poumon avec ganglions bronchiques caséeux, suite de scarlatine avec néphrite. — Méningite tuberculeuse (1).

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, domestique, dont les parents sont bien portants. Un de ses frères est mort de granulie, deux de ses sœurs ont succombé à une affection céphalique indéterminée; elle a une sœur qui est en ce moment atteinte d'une affection semblable.

27 septembre 1883. — Elle est admise à London-Hospital, après quelques jours de scarlatine ; douze jours avant, elle a commencé à avoir des vomissements. Dans les urines, on trouve de l'albumine et un peu de sang; la fièvre est peu élevée; la malade est pâle, anémiée, elle donne l'impression d'avoir été insuffisamment nourrie. Rien n'indique une lésion pulmonaire; la malade se plaint seulement de céphalée et de vertiges.

3 novembre. — L'examen de l'œil droit à l'ophtalmoscope permet de constater un début de névrite optique; on aperçoit aussi des tubercules dans la choroïde.

6 novembre. — La malade est plongée dans une torpeur profonde, bientôt elle tombe dans le coma et le 19 novembre elle meurt,

Pendant tout le séjour à l'hôpital, on a noté une tempéra-

---

1. Turner, *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1883.

ture hectique coïncidant avec un amaigrissement et une anémie progressifs. Jusqu'à la fin les urines ont contenu de l'albumine et du sang.

Nécropsie. — Le poumon est infiltré de tubercules grisâtres, opaques. A la partie inférieure du poumon droit, on trouve un nodule caséeux, irrégulier, recevant à son sommet une bronche dont la muqueuse est épaissie ; parallèlement à cette bronche, chemine une artère dont les parois contiennent des tubercules ; au même niveau, tubercules sous la plèvre.

Dans l'espace inter-trachéo-bronchique, on voit plusieurs gros ganglions caséeux ; le plus gros est ramolli au centre ; deux ganglions profondément enfouis dans le parenchyme pulmonaire ont l'air de deux masses caséeuses encapsulées.

Pas de tubercules sur la plèvre.

Pas d'épanchement, ni d'adhérences.

A la surface du foie et de la rate se trouvent des granulations translucides ; dans le tissu hépatique on en rencontre également. Les reins présentent des signes de néphrite.

Au cerveau, on note une méningite basilaire avec distension des ventricules latéraux ; à la base, collection de liquide trouble dans les enveloppes. Il paraît probable que la dépression de l'état général, résultant de l'infection scarlatineuse et de la néphrite consécutive, a dû produire les conditions suffisantes pour réveiller la vitalité des germes tuberculeux qui sommeillaient dans les masses caséeuses encapsulées, siégeant à la racine du poumon.

OBSERVATION V

(Obs. II, Simonin)

Tuberculose ancienne du sommet gauche avec multiples cavernes et symphyse pleurale — Broncho-pneumonie tuberculeuse disséminée. — Scarlatine bénigne intercurrente : mort le vingt-troisième jour.

L... Mathurin, meunier, âgé de vingt et un ans, jeune soldat au 117e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 17 janvier 1900, pour bronchite chronique.

Sa mère et une de ses sœurs ont succombé à la tuberculose. Lui-même est très sujet aux bronchites, depuis une atteinte de rougeole subie à l'âge de onze ans ; à dix-sept ans, bronchite prolongée qui l'a maintenu au lit pendant trois mois ; deux ans après, adénite cervicale suppurée à droite, et hématurie passagère.

L'examen de la poitrine révèle des signes de bronchite généralisée ; on entend un peu partout des râles ronflants et sibilants, mélangés à des râles humides de calibres variés. En arrière, le sommet gauche est nettement mat sur une assez grande étendue, les vibrations vocales sont plutôt exagérées ; l'auscultation montre une respiration très soufflante, des râles humides à grosses et moyennes bulles ; à droite, matité moins accusée ; vibrations exagérées, râles sous-crépitants et muqueux confluents, sauf à la base, où on ne perçoit que des ronchus.

En avant, des deux côtés, dans les fosses sous-claviculaires, on note de la submatité, de l'exagération des vibra-

tions, des râles muqueux abondants. Les crachats, purulents, contiennent du bacille de Koch en abondance; le malade a un peu de dyspnée, sa température oscille autour de 38°5.

Il provient d'un casernement où sévit une épidémie de scarlatine ; deux jours après son entrée à l'hôpital, alors qu'il n'a pas encore quitté son lit, il se plaint de dysphagie; on constate une rougeur diffuse, sombre, du pharynx ; le lendemain, la température axillaire atteint 39°5 le soir, le malade saigne du nez à deux reprises, il vomit ses aliments, la dysphagie augmente et le matin du troisième jour (22 janvier), on constate l'apparition d'une éruption scarlatineuse typique bien que peu intense ; sur un fond de couleur fleur de pêcher, se détache un léger piqueté, surtout visible au niveau des aisselles, des aines, des faces latérales du thorax ; la face est également un peu colorée. Sur le fond rouge sombre de la gorge, se détache l'amygdale droite tuméfiée, recouverte d'un léger exsudat pultacé ; de ce côté, les ganglions rétro-maxillaires et cervicaux sont augmentés de volume et douloureux. Le malade a de la diarrhée ; les urines ne contiennent pas d'albumine ; le pouls bat régulièrement à 100.

Le 25 janvier (sixième jour), la langue est complètement desquamée, molle et framboisée ; la température axillaire s'abaisse à 37 degrés le matin, puis remonte à 40 degrés le soir; l'éruption cutanée persiste avec les mêmes caractères.

Le 28 janvier (neuvième jour), disparition de l'exanthème ; apyrexie matinale ; faiblesse générale très grande, sueurs abondantes, toux permanente empêchant le sommeil.

L'auscultation révèle des râles sous-crépitants dans toute l'étendue de la poitrine, sauf dans les bases ; le pouls bat à 96 ; pas d'albumine dans les urines.

A partir du 30 janvier (onzième jour), la température oscille entre 38 et 39 degrés, offrant assez fréquemment un type inverse ; le malade tousse et crache sans cesse ; les quintes déterminent de fréquents vomissements, l'asthénie générale est très marquée ; le cœur fléchit, le pouls oscille de 110 à 120 pulsations ; la respiration, haletante, varie de 30 à 42 ; des épistaxis répétées se produisent. Disparition totale du murmure vésiculaire, couvert par des râles muqueux fins.

Du 3 au 7 février, le pouls se maintient autour de 130 ; des traces d'albumine apparaissent dans l'urine ; persistance des signes thoraciques ; submatité et égophonie à la base droite.

Du 7 au 10 février, le malade s'affaiblit de plus en plus ; le subdélirium s'établit en permanence ; la température s'abaisse lentement jusqu'à 37 degrés.

Le 11 février (vingt-troisième jour), mort par asphyxie lente et collapsus cardiaque progressif, le thermomètre accusant 38 degrés dans l'aisselle.

Nécropsie. — Cadavre notablement émacié. A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate une symphyse pleuro-pulmonaire totale du côté gauche ; les adhérences épaisses et serrées doivent être littéralement sculptées, principalement au niveau du sommet du poumon ; ce dernier est creusé de trois cavernes d'origine relativement ancienne, à en juger par l'état de leurs parois ; la plus importante a le volume d'une petite mandarine ; au-dessous, tout le parenchyme est le siège d'une infiltration tuberculeuse massive qui n'a respecté que la partie la plus déclive du lobe inférieur gauche.

A droite, les feuillets pleuraux sont unis par des cordages assez faciles à rompre au niveau du sommet ; on trouve, à la

base, un léger épanchement séro-fibrineux ; lésions diffuses de broncho-pneumonie spécifique occupant tout le lobe supérieur, marbrant d'îlots le lobe moyen et respectant le lobe inférieur qui est simplement congestionné. Les ganglions du hile, aussi bien que ceux adjacents aux grosses bronches, sont semés de granulations grises et jaunes. Le cœur, normal, a ses cavités droites un peu dilatées ; sa fibre est pâle.

Dans la cavité abdominale, on trouve une rate intacte, un gros foie congestif (2.300 gr.), des reins simplement congestionnés. Les ganglions mésentériques, le péritoine, l'intestin, les organes génitaux sont intacts.

OBSERVATION IV (Simonin)

Tuberculose cavitaire ancienne du sommet pulmonaire droit : nodule tuberculeux fibreux sous-pleural à gauche ; adénopathie trachéo-bronchique fibro-caséeuse. — Scarlatine maligne. — Mort à la période éruptive.

A... Jules, cultivateur, ancien soldat au 103e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 25 janvier 1902, à 10 heures du matin, avec le diagnostic de scarlatine maligne.

Cet homme, employé comme ordonnance chez un officier, serait indisposé depuis une huitaine de jours. Désireux de ne pas perdre son emploi, il a lutté jusqu'au dernier moment, et n'a réclamé l'assistance médicale que le 24 janvier, fort tard dans la soirée.

Son état est des plus graves. On note une éruption géné-

ralisée, couleur lie de vin, sur la face comme sur le corps et les membres ; les conjonctives sont fortement hypérémiées ; les lèvres sont violacées. La température atteint dans l'aisselle 40°9 ; le pouls, presque imperceptible, bat à 180 ; les bruits du cœur sont sourds, et se succèdent en un rythme fœtal ; on compte 60 respirations superficielles à la minute ; la voix est éteinte, l'intelligence encore nette, l'anxiété énorme. Le pharynx montre une rougeur sombre, diffuse ; pas de fausses membranes, ni d'enduits pultacés ; pas d'adénopathies, ni de cellulite cervicale ; ni cornage, ni tirage sus-sternal.

Les poumons paraissent encombrés de râles sous-crépitants. A son arrivée, le malade émet 300 grammes d'urine assez foncée, mais transparente ; elle coagule en masse par la chaleur et contient de l'urobiline. On pratique immédiatement des injections d'éther et de caféine, puis une injection de sérum artificiel de 500 grammes ; affusions froides suivies de frictions énergiques.

A partir de midi, le malade devient très surexcité, il cherche à sortir du lit : sa figure grimace, il a un rictus sardonique ; il refoule ses couvertures, il repousse les infirmiers qui le soignent.

Malgré le traitement, on voit se produire une cyanose progressive ; le pouls devient imperceptible, le malade meurt à 2 heures du soir.

Nécropsie. — Cadavre très fortement musclé ; poitrine large, bien conformée, face et cou livides ; le reste de la surface cutanée est plutôt pâle.

A l'ouverture du thorax, on trouve une faible quantité de liquide citrin dans un péricarde intact : on note cependant

quelques taches ecchymotiques violacées, rondes ou ovales, sur le feuillet viscéral. Le cœur est arrêté en diastole : les cavités droites sont gorgées de caillots cruoriques et fibrineux enchevêtrés dans les cordages de la tricuspide ; les valvules sont intactes ; la fibre a sa couleur et sa consistance normales. L'aorte ascendante offre une série de plaques d'athérome, molles et jaunâtres.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide : on note à gauche, quelques adhérences, lâches, sur les faces latérales et en arrière ; à droite, le sommet du poumon est étroitement fixé à la plèvre pariétale par une symphyse complète.

Le parenchyme du poumon gauche est fortement hypérémié, mais on ne trouve, en fait de lésion spécifique, qu'un nodule tuberculeux sous-pleural, de la grosseur d'un pois chiche, guéri par évolution fibreuse et situé à la partie postéro-inférieure de l'organe.

Les divers lobes du poumon droit sont unis par de lâches adhérences ; on sent à la palpation des masses résistantes dans le sommet ; la coupe du parenchyme montre, en ce point, un bloc dur, criant sous le couteau, compacte, fibreux, de couleur ardoisée, occupant la partie la plus élevée du sommet; un peu au-dessous et en dehors, les coupes mettent à jour trois géodes anciennes de la grosseur d'une noisette, nettement isolées et limitées par une coque fibreuse contenant encore un liquide séreux louche.

Il s'agit évidemment de lésions tuberculeuses anciennes ayant évolué vers la guérison ; ailleurs, on ne trouve qu'une congestion diffuse généralisée. L'examen des ganglions interbronchiques en fait découvrir trois volumineux ; les deux

plus petits sont fibreux, ardoisés ; le plus volumineux, de la grosseur d'une noix, est marbré, fibro-caséeux.

La cavité abdominale recèle un foie volumineux et ramassé sur lui-même (2 kilogrammes), hypérémié et nettement atteint de dégénérescence graisseuse. La rate pèse 180 gr., elle est absolument diffluente.

Les reins ne présentent, au point de vue macroscopique, qu'une vive injection ; leur volume est normal, la substance corticale ne paraît point épaissie.

Rien à noter dans les autres organes, si ce n'est une congestion généralisée des centres nerveux, qui se traduit par la présence d'un piqueté rougeâtre à la surface des coupes pratiquées sur le cerveau et ses prolongements.

Le sang de la veine ensemencé pendant la vie, le sang du cœur prélevé *post-mortem*, n'ont donné lieu à aucune culture.

OBSERVATION VII

(Obs. LII. Toupance) (1)

Tuberculose pulmonaire confirmée. — Scarlatine. — Phlegmatia alba dolens. — Broncho-pneumonie. — Aggravation des lésions tuberculeuses pulmonaires. — Mort.

G. R..., âgé de huit ans et demi, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, le 22 mars 1913, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants. Il est souffrant depuis six semaines tousse beaucoup, est dyspnéïque, a des sueurs nocturnes, de la fièvre dans la soirée, pas d'expectoration. On le trouve abattu.

1. Toupance. Thèse de Paris, 1915.

L'examen du thorax ne dénote rien d'anormal aux poumons en avant; mais, en arrière, la base droite est légèrement submate et l'on y entend quelques râles humides congestifs.

Le cœur est rapide, le pouls à 120 bien frappé.

Langue saburrale, gorge normale, aucun trouble intestinal.

Les jours suivants, température irrégulière avec grandes oscillations; on prescrit des enveloppements froids.

28 mars. — L'enfant est cyanosé, le pouls à 140 bien frappé, la base droite toujours submate; on perçoit des râles crépitants et du souffle. Injection d'huile camphrée, ventouses scarifiées.

29 mars. — Apparaît un exanthème scarlatineux léger; le lendemain, angine très rouge avec adénopathie sous-maxillaire gauche. Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°5, la scarlatine évoluant normalement; mais l'état du poumon s'aggrave, et le 3 avril, on constate des signes d'infiltration du sommet droit.

10 avril. — Otite gauche.

16 avril. — Température entre 37 et 38 degrés ou autour de 38 degrés. On note un disque d'albumine dans l'urine. Les chevilles et le dos du pied sont œdématiés. L'œdème est plus marqué à la jambe droite et il est douloureux (Phlegmatia alba dolens).

24 avril. — Broncho-pneumonie; foyer à la base gauche, grandes oscillations thermiques de 37°5 à 39°8.

L'état s'améliore ensuite, mais jusqu'à sa sortie le 23 mai, fièvre continue de 38 degrés avec persistance des symptômes

de tuberculose pulmonaire. L'enfant est envoyé en convalescence à Brévannes.

Il rentre dans le service, salle Bouchut le 18 juin 1913 avec un mauvais état général.

Maigre, les extrémités cyanosées, le ventre tendu et pâteux. Son foie, augmenté de volume et peu sensible, dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses-côtes.

Les lésions pulmonaires ont progressé, la base gauche est mate et on y entend un souffle. Les deux sommets sont infiltrés (râles humides), les lésions prédominant à droite.

20 juin. — L'intradermo-réaction est positive.

Tout le mois suivant, état précaire, fièvre persistante : 38-39 degrés, amaigrissement progressif.

17 juillet. — Les signes cavitaires de la base gauche sont très étendus, ils remontent jusqu'à l'épine de l'omoplate : souffle caverneux avec gargouillements au sommet gauche, souffle d'adénopathie.

A droite, même souffle au sommet ; respiration rude à la base droite.

Du 27 juillet au 3 août. Fièvre hectique, puis apyrexie.

15 août. — Température 36°1, puis 36 degrés. L'enfant succombe le 16. Pas d'autopsie.

Observation publiée par M. le professeur Hutinel et que nous avons déjà citée page 22.

Nous pouvons la résumer ainsi :

Pleurésie chez un petit bacillaire. — Scarlatine. — Granulie. — Mort.

Dans ces 5 cas, c'est chez un tuberculeux porteur

de lésions graves que la scarlatine stimule l'activité des foyers de bacillose.

Dans l'observation II, empruntée à M. Simonin, il suffit d'une scarlatine bénigne pour que le malade soit emporté en peu de jours ; l'infection semble plus sérieuse dans l'observation de Toupance, et enfin, il s'agit d'une scarlatine maligne dans l'obs. VI.

Dans ces différents exemples, c'est donc la gravité des lésions pulmonaires qui semble être cause de la terminaison fatale ; nous allons montrer maintenant, à l'aide d'autres observations, que la tuberculose aiguë peut être le résultat d'une scarlatine maligne. évoluant chez un sujet en apparence bien portant.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Péricardite et tuberculose généralisée suite de scarlatine (1) (résumé).

David L..., dix-huit ans, garçon de ferme.

Dans ses antécédents on ne note aucune maladie antérieure. Ses parents jouissent d'une excellente santé ; il a dix frères et sœurs, tous bien portants.

En avril 1879, il contracte une fièvre scarlatine. Le début semble ne pas avoir été grave, car il ne reste au lit qu'un jour. Le quatrième jour de la maladie, malgré un léger mal de gorge, et bien qu'il soit en pleine éruption, il reprend son travail et charrie du varech dans les champs. Mais la tem-

1. Adam, *Glascow. méd.*, I, 1880.

pérature est alors très froide, la neige couvre la terre. Après avoir persisté quatre ou cinq jours, le rash s'atténue et la desquamation commence. Dix jours après la reprise du travail, il est forcé de s'arrêter ; une douleur aiguë dans le côté gauche lui coupe la respiration, il a aussi un léger rhume qui le fatigue. Un médecin appelé diagnostique une pleurésie gauche et le soigne en conséquence. Trois semaines après se déclare un anasarque qui se généralise en ne respectant que les bras. Pendant la période aiguë de la maladie, le patient ne peut se coucher que sur le côté gauche. Les symptômes inquiétants s'atténuent progressivement et seuls persistent le rhume et une grande faiblesse. L'anasarque disparaît et se reproduit à plusieurs reprises ; et trois mois et demi après le début de la scarlatine, le 27 juillet 1879, le malade est admis à Kirkwall Hospital.

A son entrée on remarque les signes suivants : foie augmenté de volume, ascite, anasarque et hydrothorax gauche. Pas d'albumine dans l'urine. Pas d'hémopthysie, mais épistaxis fréquentes et toux spasmodique. Il reste trois mois et demi dans ce service pendant lesquels l'anasarque continue à se reproduire par intermittences ; on note également une augmentation sensible du volume de la rate.

12 décembre. — Il est admis à Western Infirmary. Le malade donne l'impression qu'il est atteint d'une néphrite chronique : anémie, amaigrissement, figure bouffie, boursouflée, léger anasarque généralisé, pas d'ascite. Le diagnostic de mal de Bright consécutif à une fièvre scarlatine paraît évident. Or, les urines contiennent beaucoup de phosphates, mais on ne peut trouver ni albumine, ni cylindres.

L'examen du thorax permet de découvrir une matité rela-

tive à gauche, en avant et en arrière. Le murmure vésiculaire est presque nórmal des deux côtés, mais un peu obscur en avant sous la clavicule gauche, et de temps en temps le malade se plaint d'une douleur localisée à l'extrémité sternale de la clavicule. Les bruits du cœur sont assourdis et rapides, mais on n'entend pas de souffle ; ils sont réguliers et les pulsations sont de 100 par minute.

Le foie est sensiblement augmenté de volume ; il en est de même de la rate qui peut être distinctement sentie dans l'hypocondre gauche.

L'appétit est bon ; pas de vomissements, pas de troubles intestinaux. Le malade se plaint surtout de quintes de toux souvent accompagnées d'épistaxis et entraînant le rejet de crachats muqueux peu abondants. Vers le 7 janvier 1880, on trouve des frottements pleurétiques dans la région sous-axillaire droite, bientôt le malade se plaint d'une douleur dans cette région.

14 janvier. — Pas de signes d'épanchement. Depuis quelques jours, douleurs de tête principalement dans les régions frontale et temporales. Les ganglions du cou sont volumineux.

19 janvier. — La céphalée va en augmentant ; les vomissements sont incessants depuis quatre jours, le malade ne peut conserver aucune nourriture; la température baisse.

22 janvier — Crise convulsive pendant deux minutes, précédée de perte de la vision ; les convulsions sont localisées aux muscles de la face et des bras. A la suite de cette crise, le patient reste plongé dans un état de stupeur profonde et une tendance invincible au sommeil l'envahit. La température continue à baisser.

23 janvier. — Deux crises convulsives se produisent

semblables à celle de la veille. Après la première, il reprend connaissance ; après la seconde, il reste plongé dans un demi-coma et le 24 au matin il meurt sans qu'aucun symptôme nouveau se soit manifesté.

Autopsie. — Péricardite tuberculeuse aiguë.

Ostéite tuberculeuse des deux os de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

Ganglions médiastinaux volumineux et caséeux.

Adhérences pleurales.

Nodules de condensation pulmonaire disséminés dans les deux poumons.

Nodules tuberculeux dans le foie.

Au hile, ganglion de la grosseur d'un marron.

Les reins et la rate ne présentent rien de spécial.

Méningite suppurée de la convexité.

Dans le lobe frontal, tubercule gros comme une noisette.

Il s'agit donc ici d'une généralisation bacillaire, d'une granulie, qui vient se greffer sur une scarlatine soignée d'une façon insuffisante.

OBSERVATION IX

(Simonin, obs. III.)

Scarlatine à début sévère. — Poussée granulique dans le poumon droit au septième jour. — Pleurésie purulente à streptocoques le vingt-quatrième jour. — Empyème. — Néphrite suraiguë. — Mort le vingt-neuvième jour.

G... Julien, vingt et un ans, cultivateur, jeune soldat au 2e régiment de cuirassiers, aurait eu une rougeole grave à

l'âge de quinze ans, quelques crises nerveuses de nature indéterminée à dix-huit ans, de très fréquentes palpitations depuis son atteinte morbilleuse, et enfin plusieurs angines phlegmoneuses. Ses parents se portent assez bien ; néanmoins la mère est rhumatisante et se plaint de palpitations.

Le 14 février 1912, le malade est pris dans la nuit de frissons répétés et de céphalée ; le lendemain, violent mal de gorge ; la température atteint 40 degrés le soir.

Le 16 février (troisième jour), le malade entre au service des contagieux, porteur d'une éruption scarlatineuse nettement caractérisée : sur un fond couleur fleur de pêcher, se détache un fin pointillé peu foncé, avec un maximum au niveau des aisselles, des aines et des parties latérales du thorax. Le pharynx est rouge sombre ; les amygdales tuméfiées présentent un exsudat pultacé blanc jaunâtre.

Le malade accuse une violente céphalée ; il a de la diarrhée et vomit à diverses reprises ; les urines contiennent des traces d'albumine ; la température axillaire est de 39 degrés le matin ; de 40 degrés le soir ; le pouls bat à 120.

Cet état grave s'améliore assez rapidement, au point que le 22 février survient l'apyrexie, mais dans cet intervalle est apparu un nouveau symptôme.

Des sibilances se montrent dans la base du poumon droit le 20 février (septième jour), puis à ce même niveau des râles sous-crépitants, le lendemain ; les crachats examinés contiennent de nombreux streptocoques ; le malade se plaint de sueurs abondantes.

Le 25 février (douzième jour), les sibilances et les râles sous-crépitants ont envahi les deux-tiers inférieurs du pou-

mon droit; les crachats, examinés avec soin, ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais seulement des streptocoques: la sonorité pulmonaire ne paraît pas modifiée, pas plus que les vibrations vocales; le pouls bat à 88. Sueurs persistantes.

Le 1er mars (seizième jour), apparaît une adénite cervicale légère, à gauche; elle provoque une poussée thermique qui dure trois jours, puis tout paraît rentrer dans l'ordre; la desquamation s'effectue, sans autres incidents que la persistance des signes pulmonaires mentionnés plus haut.

Dans la nuit du 9 au 10 mars (vingt-quatrième jour), le malade est pris d'un violent point de côté à droite et de vomissements bilieux incoercibles; le thermomètre s'élève à 40 degrés; le pouls à 110; les crachats jusqu'alors mucopurulents sont striés de sang; on note de la matité dans le tiers inférieur du poumon droit, du souffle et des râles fins inspiratoires.

11 mars. — La température s'abaisse à 38°9, mais le pouls est à 120, et dans la soirée, un nouveau point de côté de la plus grande violence se produit encore à droite; le malade vomit tout ce qu'il prend; le thermomètre accuse sous l'aisselle 40°4.

Le 12 mars (vingt-septième jour), la percussion et l'auscultation révèlent les signes d'un épanchement modéré paraissant remonter au niveau de l'angle de l'omoplate: une ponction exploratrice ramène un liquide séro-purulent, riche en streptocoques et en leucocytes polynucléés; à 2 heures du soir, on pratique la thoracotomie au niveau du huitième espace intercostal, et on établit un bon drainage; la quantité de liquide écoulé est évaluée à 500 grammes; la température

s'abaisse de 40 degrés, à 39°5 dans la soirée ; le point de côté persiste.

Le 13 mars (vingt-huitième jour), l'amélioratioration de l'état général paraît notable ; le pouls s'abaisse à 90 ; la température à 38 degrés, mais on constate une oligurie marquée.

Le malade a émis seulement 400 grammes d'une urine louche, un peu brunâtre, contenant de l'albumine en quantité, ainsi que de nombreux cylindres.

Vomissements bilieux répétés dans la journée : on pratique une injection de sérum artificiel et on applique des ventouses scarifiées sur la région rénale.

Le 14 mars (vingt-neuvième jour), le pansement de l'empyème est renouvelé le matin, il est peu souillé, le malade n'a pas uriné depuis la veille au soir ; la sonde ne ramène que 120 grammes d'une urine louche, coagulant en masse par la chaleur ; la température est de 37°8 ; le pouls bat à 120, il est très faible. Le malade a toute sa connaissance ; il vomit de la bile à plusieurs reprises. On pratique une nouvelle injection de sérum artificiel, et on dispose le malade pour lui faire une légère saignée, mais à ce moment le pouls faiblit ; le visage devient livide et le malade s'éteint en quelques minutes par collapsus cardiaque.

Nécropsie. — Cadavre assez émacié. L'ouverture du thorax montre une plèvre gauche intacte ; le poumon du même côté est simplement hypérémié. La plèvre droite ne contient pas de pus ; le drainage s'est bien fait ; les feuillets épaissis, mais non adhérents, sont recouverts de membranes fibrino-purulentes récentes, faciles à décortiquer. Le lobe inférieur du poumon droit est littéralement farci de granulations tuberculeuses de la grosseur d'un grain de mil à un

grain de chènevis, les unes grisâtres, les autres jaunâtres et crues.

Malgré une recherche attentive, on ne réussit pas à déceler dans le sommet, pas plus que dans les ganglions bronchiques ou médiastinaux, de lésions tuberculeuses anciennes pouvant expliquer cet ensemencement lobaire. Le péricarde est intact ; le cœur petit et mou, flasque ; ses parois amincies, décolorées sont friables, se déchirent aisément sous le doigt ; les valvules sont intactes, les coronaires libres , les cavités sont remplies de caillots cruoriques, enchevêtrés étroitement dans les cordages valvulaires.

Dans l'abdomen, on trouve un foie énorme (2 kilos 500) gorgé de sang noir qui s'écoule à la coupe ; sa consistance paraît normale ; on note simplement quelques plaques jaunâtres de dégénérescence aiguë à sa surface ; la vésicule est distendue par la bile. La rate a son volume augmenté d'un tiers : elle est molle couleur lie-de-vin. Les reins sont très gros (droit, 340 grammes), leur coloration est pâle, leur consistance diminuée ; les étoiles de Verheyren dessinent nettement leurs arborisations à la surface, la coupe montre un épaississement considérable de la substance corticale ; tous les vaisseaux sont vivement injectés. Il s'est évidemment produit une dégénérescence aiguë des épithéliums.

Rien à noter du côté des ganglions mésentériques, ni dans les autres organes.

Dans cet exemple, la poussée granulique provoquée par la scarlatine a un point de départ qui a échappé complètement aux recherches. On pourrait le

prendre comme type de bacillose aiguë se déclarant chez un individu sain à l'occasion d'une scarlatine.

OBSERVATION X

(Simonin, obs. V)

Tuberculose ancienne fibreuse et caséeuse des ganglions interbronchiques et mésentériques, ainsi que de la plèvre droite ; pas de lésions pulmonaires. — Scarlatine maligne. — Mort au septième jour.

M. L..., âgé de vingt et un ans, employé de commerce, jeune soldat au 103e régiment d'infanterie, aurait eu la fièvre typhoïde à l'âge de neuf ans (?) Depuis cette époque, il s'enrhume et tousserait tous les hivers ; jamais d'hémoptysies.

Le 24 janvier 1902, il est pris de diarrhée ; le lendemain, courbature, frissons, dysphagie ; il assiste néanmoins à une revue, mais il prend une syncope sur les rangs ; le 25 janvier, rhinite assez accusée ; il se présente à la visite médicale le 26, on l'évacue sur l'hôpital du Val-de-Grâce avec le diagnostic d'angine suspecte ; la scarlatine sévit dans la caserne qu'il occupe. On constate, à son arrivée, le début d'une éruption qui occupe le cou, le thorax et les membres supérieurs, sous forme d'un fin pointillé rouge assez confluent.

La déglutition est douloureuse ; tout le pharynx est le siège d'un érythème sombre, sans œdème, ni exsudats ; les conjonctives sont hyperémiées ; du muco-pus strié de sang

s'échappe des narines ; le malade a, dans la soirée, une épistaxis.

La température axillaire atteint 40°2 ; on note de la somnolence, de l'abattement, un état de stupeur ; la langue est sèche et fendillée ; le pouls, sans tension, bat à 110 ; le foie paraît un peu augmenté de volume, il est douloureux à la pression ; les urines contiennent une faible quantité d'albumine.

Enfin, le malade tousse beaucoup et rejette des crachats séro-muqueux incolores ; on perçoit des ronchus et des sibilances dans toute l'étendue de la poitrine: submatité en aires irrégulières au niveau de l'hémithorax droit.

Le 28 janvier (cinquième jour), l'éruption scarlatineuse s'est généralisée, en même temps que renforcée ; tout le corps, sauf la face, est le siège d'un érythème vif, parsemé d'un piqueté assez dense.

Le malade vomit de la bile à diverses reprises ; il a de nombreuses selles liquides ; douleur constante à l'épigastre.

La rhinite purulente s'accuse, le pharynx, rouge sombre, est un peu œdémateux.

L'impulsion cardiaque est faible ; le pouls bat à 114 ; la température se maintient au voisinage de 40 degrés ; on note du subdélire par intervalles ; on prescrit des bains tièdes, à prendre toutes les trois heures.

Le 29 janvier (sixième jour), la température s'est abaissée à 39 degrés ; l'état général est mauvais ; stupeur alternant avec le délire ; l'éruption a pâli, mais le collapsus cardiaque est menaçant ; les bruits sont sourds, très rapprochés ; le pouls, faible, bat à 132 ; la diarrhée a cessé ; les urines, peu abondantes, légèrement rougeâtres, sont riches en urobi-

line, mais ne contiennent que peu d'albumine; injection d'éther, de caféine et de sérum artificiel.

Le 30 janvier (septième jour). Délire actif, le malade cherche à se lever, cause bruyamment ou s'assoupit; la face est livide, les yeux s'excavent, le nez s'effile, les extrémités, cyanosées, se refroidissent. De midi à trois heures, le malade émet 300 grammes d'urine claire, albuminueuse; il reprend ses sens, dit se trouver mieux: la température accuse 39 degrés sous l'aisselle, le pouls est imperceptible. A 3 h. 1/2, cyanose progressive et mort.

Nécropsie. — Sujet émacié, d'aspect chétif, peu de masses musculaires; marbrures livides sur toute la surface du corps. A l'ouverture du thorax, on constate, dans la région précordiale, une adhérence étroite de la plèvre au feuillet fibreux externe du péricarde, sur une étendue de 6 centimètres environ; la grande cavité pleurale est intacte, le poumon simplement atteint de catarrhe bronchique. A droite, la symphyse des feuillets pariétaux et viscéraux de la plèvre est à peu près totale, sauf à la partie externe du sommet pulmonaire, ainsi qu'au niveau du tiers inferieur du lobe inférieur; dans l'épaisseur des adhérences, on trouve toute une série de petits tubercules ayant les dimensions de gros grains de plomb; les uns sont durs et fibreux, d'autres crétacés; en plusieurs points les adhérences sont organisées et envahies par des vaisseaux; ailleurs on trouve des cordages durs et serrés, tendus du poumon à la paroi; la muqueuse des bronches est d'un rouge vif; on ne trouve nulle part de lésions du parenchyme.

Au niveau de la bifurcation de la trachée, un peu en arrière de la branche droite, se voient deux ganglions du

volume d'une amande verte : leur corps présente une alternance de zônes fibreuses de couleur ardoisée, et de points caséeux folliculaires.

Nulle part on ne constate de granulations récentes.

Sur le feuillet viscéral du péricarde, apparaissent quelques tâches ecchymotiques d'un rouge vif ; on en voit d'analogues au nombre de cinq à six, sur l'épicarde, au niveau de la partie moyenne et postérieure des ventricules. Rien de saillant à noter du côté du cœur.

L'aorte présente, au niveau de la crosse, quelques plaques athéromateuses, molles, sous l'endartère; les coronaires sont intactes.

La cavité abdominale montre un foie volumineux à la fois gras et congestif: çà et là, on voit quelques tâches blanc jaunâtre indiquant une dégénérescence aiguë du parenchyme. La rate, un peu augmentée de volume (190 grammes), est de couleur lie de vin, molle et diffluente.

Les reins ne présentent, au point de vue macroscopique, qu'une injection assez vive de la substance corticale, sans épaississement marqué de cette dernière.

L'intestin grêle a une coloration rose vif, visible par transparence; il est le siège d'une psorentérie marquée ; presque tous les follicules clos font une légère saillie à la surface de la muqueuse.

L'hiatus de Vinslow est libre, mais, en étalant les replis mésentériques, on trouve deux ganglions de la grosseur d'une aveline, l'un fibreux et ardoisé, l'autre fibro-caséeux.

OBSERVATION XI (Inédite (1))

Érysipèle. — Scarlatine. — Deuxième erysipèle. — Hémoptysies abondantes. — Mort. — Broncho-pneumonie caséeuse.

Léontine C..., âgée de dix-sept ans, entre le 15 avril 1916 au pavillon de la scarlatine de l'hôpital Claude-Bernard. Elle est actuellement convalescente d'un érysipèle de la face.

Pendant les premiers jours, la scarlatine évolue normalement, la température oscille autour de 39 degrés. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

20 avril. — La malade toussant un peu, est examinée par M. le Dr Milhit, chef du service ; elle raconte qu'elle a commencé à tousser il y a environ un mois, elle n'est sujette ni aux bronchites, ni aux rhumes. Mais depuis deux mois elle a dû travailler plus qu'à l'ordinaire et elle attribue la toux, la fatigue, la perte de l'appétit à cet excès de travail. A l'examen, on note de la pâleur de la face, malgré que l'éruption de scarlatine ne soit pas encore tout à fait disparue, les lèvres sont cyanosées la malade est un peu dyspnéique. A l'auscultation du cœur, on note de l'éréthisme, les bruits se succèdent très rapides, mais sans souffle. Bien qu'on trouve ce jour-là un peu d'albumine dans l'urine, on ne peut pas faire le diagnostic de néphrite avec accidents cardio-pulmonaires. L'auscul-

1. M. Milhit, chef de service à l'hôpital Claude-Bernard a eu l'obligeance de nous donner cette observation et nous lui présentons ici nos plus vifs remerciements.

tation du thorax fait découvrir de nombreux râles à grosses bulles dans les deux poumons. L'expectoration est peu abondante, mousseuse. On prescrit : révulsion sinapisée précordiale, ventouses sèches sur les deux sommets, ventouses scarifiées aux bases, todd, acétate d'ammoniaque, teinture de digitale, huile camphrée.

23 avril. — Les battements du cœur sont toujours tumultueux ; de plus, la malade commence à souffrir de douleurs rhumatismales.

26 avril. — Les douleurs articulaires sont moins marquées, mais un second érysipèle se déclare et l'albumine reparaît en petite quantité dans l'urine.

28 avril. — L'état général est mauvais. En une semaine la malade a subi une véritable transformation ; elle est très amaigrie, pâle ; la cyanose et la dyspnée ont augmenté. Le cœur est toujours extrêmement rapide : plus de 140 pulsations par minute ; le pouls est petit, régulier. Les râles ont notablement diminué, ils ne persistent plus qu'au sommet droit. Du même côté, la base est mate ; on fait une ponction qui ne donne aucun résultat. On soupçonne alors une péricardite ou une collection purulente dans le médiastin ou la plèvre ; mais ces suppositions ne sont pas confirmées par l'examen. La fièvre persiste élevée.

Du 27 au 30 avril, la température baisse pour atteindre, le 30 au matin, 37° 4. Dans la journée, la malade en toussant est prise d'hémoptysie et elle remplit une cuvette de sang ; quelques heures après une nouvelle hémoptysie aussi abondante que la première se produit. Malgré l'ergotine et la morphine elle vomit encore dans la nuit plein une cuvette de sang.

1er mai. — A l'auscultation on est surpris de découvrir à droite sous, la clavicule, les signes d'une énorme caverne. A droite en arrière, gargouillements sur presque toute la hauteur du poumon. Malgré un traitement énergique, de nouvelles hémoptysies se produisent et dans la nuit la malade succombe.

Nécropsie. — Énorme masse ganglionnaire impossible à disséquer, englobant tous les vaisseaux de la base du cœur qui sont en quelque sorte encastrés au milieu de cette masse qui est scléreuse, crétacée par endroits et ramollie, caséeuse dans d'autres points. Il ne semble pas cependant que les gros vaisseaux présentent de lésions macroscopiques. La masse ganglionnaire déborde les oreillettes qu'elle englobe. Le péricarde est indemne, il ne contient pas de liquide.

Le poumon gauche présente un aspect congestif. Pas de pleurésie.

Le poumon droit est très adhérent à la plèvre pariétale au sommet. Entre les adhérences pleurales et le poumon se trouve une petite loge, du volume d'une noix, remplie de sang ; un examen attentif montre que le sang a fait irruption de la périphérie du poumon vers la plèvre où il a décollé quelques adhérences pleurales pour constituer une poche. M. Milhit insiste sur ce point qu'il ne s'agit pas d'une caverne et il ne voit pas d'autre interprétation que celle que nous venons de donner ci-dessus pour expliquer la formation de cette loge. Le poumon apparaît congestionné, noir au sommet, massif, lourd. Serait-ce une grosse embolie du sommet avec irruption sanguine secondaire ? Non, car l'aspect des ganglions caséeux, purulents du médiastin fait plutôt admettre la tuberculose (d'ailleurs pas de lésions valvulaires

cardiaques), pas de stase dans l'artère pulmonaire, pas d'altération des parois de ce vaisseau ni de celles de ses premières ramifications.

La coupe du poumon droit fait découvrir une lésion inattendue: les deux tiers inférieurs du poumon droit forment un bloc énorme de pneumonie caséeuse typique: aspect classique du fromage de Roquefort, quelques géodes remplies de pus, mais non encore totalement ramollies, zone hémorragique très nette à la périphérie.

Sommet congestionné et farci de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeux moins avancés. Pas de lésion pulmonaire ancienne cicatrisée.

Coupe du poumon gauche.— Deux ou trois nodules de bronchopneumonie, mais peu avancés, au sommet. Muco-pus dans les petites bronches. Pas d'autre lésion tuberculeuse macroscopiquement appréciable dans l'abdomen.

Résumé. — Adénopathie médiastine ancienne réchauffée peut-être avant l'apparition de la scarlatime ; ensemencement des poumons provoquant la formation de noyaux de broncho-pneumonie. Scarlatine. Coup de fouet à toutes ces lésions : suppuration secondaire des ganglions et marche galopante des lésions pulmonaires. Impossible de dire si la pneumonie caséeuse est purement tuberculeuse ou s'il y a eu association du bacille de Koch et du streptocoque.

Le vaisseau qui a produit l'hémoptysie mortelle n'a pu être trouvé.

Dans ces quatre observations, nous voyons la généralisation bacillaire ou la tuberculose aiguë apparaître chez un sujet sain en apparence, au cours

d'une scarlatine maligne ; les lésions anciennes plus ou moins bien cicatrisées subissent du fait de l'infection surajoutée une poussée inflammatoire suffisamment intense pour faire diffuser dans l'organisme, trop affaibli pour se défendre efficacement, les germes infectieux qui triomphent de la faible résistance du sujet.

Simonin a cherché à expliquer la cause de cette aggravation de la tuberculose consécutive à la scarlatine. Voici la raison qu'il en donne : « Celle-ci paraît résulter, dans certains cas où la tuberculose est ancienne et absolument latente, de modifications profondes du foie altéré dans son parenchyme ou ses vaisseaux par l'imprégnation tuberculeuse prolongée. Le virus scarlatineux provoquerait vraisemblablement en pareille occurrence une insuffisance aiguë des fonctions antitoxiques de l'organe. »

S'il est de toute évidence que la scarlatine n'est pas une maladie tuberculisante au même titre que la rougeole et la coqueluche il n'en est pas moins vrai que l'indifférence n'est pas toujours aussi complète qu'on l'a souvent soutenu. Les observations que nous avons réunies sont, à notre avis, assez démonstratives pour que le rôle de la scarlatives sur l'évolution de la tuberculose ne soit pas toujours considéré comme un facteur négligeable, et voici comment nous croyons pouvoir résumer notre opinion :

Souvent, l'évolution de la scarlatine est, en apparence tout au moins, sans influence sur la tubercu-

lose, mais il est possible que l'association de ces deux maladies produise des réactions inflammatoires légères ou même de véritables septicémies bacillaires.

TABLEAUX RÉSUMANT LES OBSERVATIONS RELATÉES CI-DESSUS :

État général

Satisfaisant	Mauvais
Obs. Simonin III	Obs. Turner
Obs. Simonin V	Obs. Simonin II
Obs. Adam	Obs. Simonin IV
Obs. de M. Milhit	Obs. Toupance
	Obs. de M. le prof. Hutinel

Intensité de la scarlatine

Bénigne	Grave
Obs. Simonin II	Obs Simonin III
Obs. Toupance	Obs. Simonin IV
Obs. de M. le prof. Hutinel	Obs. Simonin V
	Obs. Turner
	Obs. Adam
	Obs. M. Milhit

Donc, la scarlatine peut déterminer une tuberculose aiguë lorsque :

1° *Une scarlatine maligne évolue chez un sujet sain en apparence, mais ayant des lésions anciennes cicatrisées (exemple : obs. Sim. III et V et Adam)* ;

2° *Une scarlatine maligne évolue chez un tubercu-*

leux avancé (exemple : obs. Sim. IV ; obs. Turner),

3° *Une scarlatine bénigne évolue chez un tuberculeux avancé (exemple : obs. M. le professeur Hutinel; obs. Toupance ; Sim. II).*

CHAPITRE III

INFLUENCE DE LA SCARLATINE SUR LES PLAIES OPÉRATOIRES

Depuis longtemps on a signalé la fréquence relative de l'apparition de la scarlatine quelques jours après une intervention sanglante. Germain Sée en 1858, Harisson, Paget en 1864 citent des cas de « scarlatine chirurgicale ».

En 1875, Paget publie 11 cas d'éruption scarlatineuse tirés de sa propre pratique. Mais c'est Trélat qui, le premier, en 1877, signale le retentissement de l'infection générale sur la plaie. Avant lui, les auteurs n'avaient qu'une unique préoccupation : déterminer la nature de cette éruption qui apparaissait souvent quelques jours après une intervention chirurgicale ; était-elle une véritable fièvre pourprée ou bien constituait-elle une affection distincte de cette pyrexie, occasionnée par une « prédisposition opératoire ». Cette dernière opinion était la plus généralement admise ; l'absence fréquente de l'angine, l'apparition du rash peu de jours après l'opération, la courte durée et l'absence fréquente de gra-

vité étaient les principaux arguments en faveur de cette théorie.

Dans une leçon clinique qu'il fit en 1877, Trélat rapporte deux nouveaux exemples qui lui sont personnels et il cite également une observation empruntée à un de ses élèves, Cartaz. Dans le premier cas, la scarlatine retarde la cicatrisation d'un abcès de la cuisse : « le trajet fistuleux suppura, la plaie offrit un aspect livide, mauvais et les choses ne rentrèrent dans l'ordre que très tardivement à la belle saison et après le transport du malade à la campagne ». Dans le deuxième, les lésions bacillaires de l'épididyme, incisées la veille de l'apparition des symptômes de scarlatine, sont influencées d'une façon fâcheuse par le processus infectieux. Même retentissement défavorable chez le blessé atteint d'arthrite suppurée du genou que Cartaz a soigné.

En même temps qu'il appelait l'attention sur la région opératoire, Trélat faisait rentrer la scarlatine chirurgicale dans le cadre de la scarlatine épidémique et bientôt son opinion était universellemeet adoptée.

En 1878, Holmès échoue dans une tentative de restauration plastique chez une fillette de deux ans et demi par suite d'une scarlatine intercurrente (1).

Dans la thèse de Dunoyer, en 1879, de nouvelles

---

1. Il y a deux ans, M. le professeur Hutinel a observé un cas semblable chez une enfant opérée de staphylloraphie ; quelques jours après l'intervention une scarlatine se déclare, la plaie suppure, les deux bords en contact se réparent et le résultat de l'opération est nul.

observations sont publiées. Des 6 cas qui lui ont été communiqués par Lannelongue, un seul d'entre eux est suffisamment détaillé pour nous intéresser : il s'agit d'un jeune garçon de dix ans atteint de tumeur blanche du coude gauche. Un abcès est incisé et à la suite une scarlatine se déclare ; rapidement plusieurs autres collections se forment. Dans ce cas la scarlatine semble donc avoir occasionné une poussée inflammatoire dans une articulation préalablement envahie par le bacille de Koch.

Pendant ce temps de nombreux faits avaient encore été publiés par les auteurs anglais Hutchinson (1), Hilton (2), Moore (3). Mais c'est surtout Stirling qui étudie cette question dans un article paru dans *le Saint-George's Hospital Reports* en 1798. Il apporte 39 cas nouveaux empruntés aux archives de Saint-George et à celles de Children's Hospital. Dans tous ces cas, les plaies furent influencées d'une façon défavorable.

A la même époque, Howse (4) relatait quatre observations nouvelles. A la suite d'une ostéotomie pour courbure rachitique, d'une ablation de lipome et d'une résection du coude, la suppuration fut abondante et la cicatrisation retardée. Dans le deuxième cas l'auteur signale l'aspect « sale » de la plaie et ses tendances « à exfolier des masses floconneuses ».

---

1. 2. Rapporté par Hicks dans *Transactions of the Obstetrical Society*, Vol. XII.

3. Moore, *Br. Méd. J.*, 1879.

4. Howse, Compte rendu d'une épidémie de scarlatine chirurgicale survenue salle Astley Cooper en 1878.

Quant à la quatrième intervention : excision de la bourse séreuse prérotulienne motivée par un hématome, elle ne fut suivie que d'une légère réaction, la suppuration fut peu intense.

Dans ces 4 cas, la scarlatine était apparue deux ou trois jours après l'opération.

En Allemagne, Riedinger (1), Henoch s'attachent surtout à déterminer la nature de l'éruption.

Batut, dans sa thèse en 1882 résume les travaux qui ont été faits jusque-là sur cette question. Voilà son avis, ou plutôt celui de son maître, sur l'influence de la scarlatine sur les plaies :

« Pour M. le Pr Trélat, la marche de la plaie est toujours troublée, mais par quel processus ? L'éruption ne se porte pas, d'après lui, seulement dans le tissu sous-dermique du tégument intact ; elle a lieu aussi sur les bords de la plaie (ainsi que l'attestent diverses observations) et même dans la plaie, atteignant plus profondément que le derme et frappant même les muscles qui prennent alors un aspect grisâtre. C'est donc à une action locale, *in situ*, qu'est due l'action mauvaise de la scarlatine et cela est si vrai, dit-il que la cicatrisation s'établit franche et régulière du jour où le rash a abandonné le tégument et concurremment les lèvres et le fond de la plaie ». « Cette action mauvaise sur la blessure se borne-t-elle à retarder la cicatrisation ? Pas toujours et par-

1. Riedenger, *Scarlach nach wunden. Central Blatt für chir.*, 1880.

fois il lui arrive suivant Howse, d'être suivie de septicémie et même de pyohémie parce que la scarlatine tend à détruire les bourgeons charnus, à activer la suppuration et à ouvrir ainsi la porte à d'autres complications plus graves qu'elle ».

Hall, en 1884, rapporte à la Société médicale de Londres l'observation d'une fillette de six ans qui, opérée pour une carie de l'épiphyse inférieure du tibia gauche, présenta le lendemain de l'opération une éruption de scarlatine ; il n'y eut pas de retentissement défavorable dans l'évolution de la plaie. Dans la discussion qui suivit, M. R.-W. Parker fit remarquer que, d'après lui, dans les cas de ce genre, il est de règle de voir « la plaie se rouvrir même, si elle est partiellement cicatrisée ».

En 1889, Beaudouin, à la suite d'une circoncision, vit se développer sur la plaie et au pourtour, « un enduit pultacé épais, grisâtre, d'un aspect identique à celui de la diphtérie ». Au bout de dix jours, à la chute de ces fausses membranes, la plaie apparut non cicatrisée, mais couverte de bourgeons charnus, et la guérison ne fut obtenue qu'un mois après l'intervention.

Koch, en 1892, cite parmi beaucoup d'autres observations, celle d'une fillette de quatre ans et demi chez laquelle, par suite d'une scarlatine et d'une diphtérie, les pustules vaccinales mirent cinquante jours pour se cicatriser (obs. XV). Chez un autre enfant ayant subi une ostéotomie pour courbures

rachitiques des membres inférieurs, la cicatrisation fut très lente (obs. VIII).

Mc. Graw (1), en 1895, en publie un nouvel exemple, puis c'est de Bovis qui, en 1902, fait paraître un article sur « *la Scarlatine traumatique* » ; un paragraphe est consacré à la question qui nous intéresse. L'auteur se borne à résumer les impressions de ses devanciers ; il rappelle que la plaie peut être plus ou moins influencée par le processus infectieux et qu'on a signalé « l'apparence blafarde de la plaie, le gonflement et la désunion de ses bords avec suppuration secondaire, la formation d'un petit séquestre, la lenteur de la guérison ».

En 1904, chez un enfant observé par Nicolotti (1) la scarlatine, se déclarant le lendemain de la cure radicale d'une hernie inguinale, détermina une tuméfaction des bords de la plaie ; néanmoins il n'y eut pas de suppuration.

Enfin en 1907, Bernard (2) publie le fait suivant :

« J'ai pratiqué le 14 octobre dernier sur un enfant de six ans la cure radicale d'une hernie inguinale. Opération simple, la hernie contenait simplement l'appendice long, très gros, et adhérent au fond du sac par son extrémité libre. Du 14 au 21 octobre, la

---

1. Mc. Graw T.-A. *A case of surgical scarlet Fever* (*Physician and surg. Detroit and Ann. Arbor*, 1895).

1. Nicolotti, *Sopra un caso di scarlattina consecutiva ad operazione radicale d'ernia* (*Gaz. d'osp. Milano.* Marz, 1904).

2. Bernard, *la Scarlatine au cours des suites opératoires* (*J. de Méd.*, 1907).

température fut toujours normale. A cette date, le confrère qui soignait l'enfant me téléphona que celui-ci avait un accès fébrile à 40 degrés. Le lendemain, en voyant l'enfant, nous eûmes l'explication en constatant une superbe scarlatine. La plaie était en apparence réunie, mais il suffit d'enlever un fil pour voir s'écouler par le trou de ce fil, sans même écarter les lèvres de la plaie, une grande quantité de pus épais, rougeâtre, comme mélangé de sang, ce que voyant, je désunis la plaie. La suppuration a été abondante pendant une semaine, s'attaquant tout particulièrement au tissu cellulaire qu'elle a détruit tout autour de la plaie dans une étendue de plusieurs centimètres sans que le plan musculaire semble atteint. La réparation a été assez lente, la cicatrisation n'a été complète que le 15 novembre. La cicatrice opératoire est restée parfaitement solide. »

Depuis un an, sur 525 enfants scarlatineux que nous avons observés aux Enfants-Malades, dans le service de M. le Pr Hutinel, nous avons vu évoluer trente-sept fois la scarlatine chez des sujets porteurs de plaies opératoires ou de lésions bacillaires fistulisées ou non.

Voici comment se dénombrent ces observations :

Plaies opératoires ou accidentelles

Hernie	5 cas
Appendicite	5 —
Genu valgum	2 —

Pleurésie purulente à pneumocoques	2 —
Torticolis	1 —
Fistule congénitale	1 —
Amputation pour sarcome du genou	1 —
Mastoïdite	2 —
Bec-de-lièvre	1 —
Brûlures	2 —
Abcès chaud	1 —
Ostéomyélite avec arthrite	1 —
Éventration suite d'opération	1 —
Amputation accidentelle des doigts	1 —
Total	26 cas

Lésions bacillaires

Mal de Pott	3 —
Coxalgie	2 —
Tumeur blanche	1 —
Abcès froids	5 —
Total	11 cas

Sur ces 37 cas, nous avons noté :

25 fois de la suppuration ;

2 fois de la tuméfaction ;

6 fois, il n'y eut aucun retentissement.

Dans ce dernier cas, il s'agissait, trois fois de petits malades atteints de mal de Pott sans abcès fistulisé, un autre avait une coxalgie sans fistules ; enfin, chez les deux derniers, atteints l'un d'éventration, l'autre d'appendicite, la scarlatine se déclara trois semaines après l'intervention.

ÉTIOLOGIE

Ces observations montrent que dans la plupart des cas la scarlatine a un retentissement défavorable sur les plaies ; mais quelle est la cause de cette réaction, par quel mécanisme se produit-elle ? Telle est la question que nous devons nous poser maintenant.

Les maladies infectieuses produisant des troubles profonds dans l'organisme, on pourrait penser que les phénomènes qui ont été constatés au niveau des plaies résultent de l'affaiblissement général du sujet et qu'ils sont donc une conséquence indirecte de l'infection : la baisse de la pression artérielle, les toxines que charrie le sang pourraient être incriminées comme facteurs de ces complications.

Si cette façon de voir était exacte, il en résulterait que tous les processus infectieux auraient sur les plaies une influence fâcheuse. Voyons comment se comportent ces maladies vis-à-vis des traumatismes chirurgicaux : la varicelle a une action très analogue à celle de la scarlatine, elle provoque souvent la suppuration des plaies. La variole a une tendance à produire la gangrène des tissus traumatisés.

Voici ce que dit à ce sujet, Dunoyer dans sa thèse : « A la période d'incubation, on ne remarque dans les plaies que des troubles, peu marqués ; à la période d'invasion, et à celle d'éruption la suppuration diminue ; au moment où arrive la période de suppuration des pustules, le pus de la plaie devient plus abondant et le liseré cicatriciel, qui jusqu'alors était resté intact, s'ulcère. Les cicatrices nouvellement formées sont au début de la variole soulevées par de la sérosité qui passe bientôt à la purulence, alors elles se déchirent, laissant à nu une surface ulcérée qui n'est autre que la solution de continuité qu'elles avaient réparée. »

Bien différente est l'action de la rougeole : elle n'imprime aux plaies aucune modification digne d'être notée. La fièvre typhoïde, la diphtérie ont également peu d'influence, et pourtant, l'état général ne peut pas être plus profondément touché qu'au cours de ces dernières maladies. Ce n'est donc pas une cause d'ordre général qu'il faut faire intervenir et nous devons penser que l'infection de la plaie se fait le plus souvent par la voie externe et qu'il est nécessaire pour qu'elle se produise que le tégument soit ou ait été lésé ; en d'autres termes, il faut qu'il existe une solution de continuité des tissus ou une cicatrice récente. Nous nous expliquons ainsi le rôle peu important que la scarlatine semble avoir exercé sur les tuberculoses osseuses ou articulaires non fistulisées que nous avons observées et dont nous avons parlé plus haut.

Au reste, il est possible, mais cela est plus rare, de constater des réactions inflammatoires dans des cas de ce genre; il faut alors admettre une infection par la voie sanguine. Peut-être pourrait-on expliquer par ce même mécanisme le retentissement de la scarlatine sur les organes lésés antérieurement, l'appendice, comme nous en avons eu plusieurs exemples, ou la vésicule biliaire. Mais alors nous pensons, ainsi que notre maître, M. Hutinel, l'a signalé, que la poussée réactionnelle observée peut être attribuée aux microorganismes qui pullulent dans l'intestin pendant l'évolution des pyrexies et comme « les tissus déjà altérés par un processus morbide sont exposés à l'envahissement par les pyogènes » (1), on s'explique alors facilement ces complications.

En somme, de toutes les maladies infectieuses, la scarlatine est une de celles qui ont le plus d'influence sur les traumatismes ; le fait que l'injection de toxine de streptocoques produit des poussées fluxionnaires fort intenses cadre du reste parfaitement avec les résultats cliniques.

---

1. Roger, *Maladies infectieuses*, 1902.

FRÉQUENCE DES RÉACTIONS

Si l'influence de la scarlatine sur les plaies est manifeste, il n'est pas moins évident que dans un certain nombre de cas, nul retentissement n'a pu être enregistré. Il existe un rapport indéniable entre la fréquence des réactions et la précocité de l'apparition de la scarlatine : si l'opération et la scarlatine sont presque contemporaines, la suppuration est la règle ; mais à mesure qu'on s'éloigne de l'intervention, l'apparition d'une scarlatine a moins de chances de modifier l'état de la plaie. Après huit ou dix jours, il est rare de constater autre chose que de la tuméfaction et, dans le cours du troisième septénaire, on ne note qu'exceptionnellement une réaction inflammatoire.

Mais, même lorsque la maladie infectieuse se déclare peu de temps après le traumatisme chirurgical, il peut se faire que ce dernier soit peu influencé. Dans un des cas que nous avons signalé, la scarlatine, survenant deux jours après l'opération d'un bec-de-lièvre, ne produisit dans la zone opératoire que du gonflement et de la rougeur ; Hall signale qu'il n'y eut pas de retentissement défavorable sur

une plaie consécutive à un grattage pour carie osseuse, quoique la scarlatine apparut le lendemain de l'intervention. Mais dans ce cas, comme dans toutes les opérations septiques, nous pensons qu'il est bien difficile d'éliminer avec certitude l'influence de la scarlatine ; à l'époque à laquelle ce fait a été enregistré, et malgré la « spray carbolique », les réactions inflammatoires post-opératoires devaient être très fréquentes, par suite de précautions insuffisantes d'asepsie et d'antisepsie ; les plaies, laissées largement béantes, comme dans le cas de Hall, ne peuvent réagir sous l'influence de la scarlatine qu'en laissant suinter une quantité plus grande de pus ; il n'y a, alors, qu'une simple question de degré dans la suppuration, qui permet d'apprécier le rôle de la fièvre éruptive, ce qui fait qu'une erreur peut être très facilement commise.

Pour nous résumer, nous dirons que, *lorsqu'une scarlatine survient moins de dix jours après une intervention chirurgicale, il est de règle de voir apparaître, au niveau de la plaie, la suppuration ou tout au moins de la tuméfaction.*

A l'appui de notre conclusion, nous avons établi le tableau suivant résumant quelques-unes de nos observations personnelles :

Noms	Age	Nature de l'opération	Date de l'opération	Date du début de la scarlatine	Nombre de jours séparant l'opération de la scarlatine	Résultat
Raymond D.....	6 1/2	Mastoïdite.	20 décembre	24 décembre	4	Suppuration pendant plus de 3 mois.
Marcelle P.....	11	Appendicite.	26 mars	2 avril	7	Suppuration.
Emilie M.....	2	Bec-de-lièvre.	18 avril	20 avril	2	Tuméfaction.
André P.....	2 1/2	Torticolis.	11 mai	15 mai	4	Suppuration.
Alexis M.....	6 1/2	Genu valgum.	27 janvier	29 février	33	Rien.
André G.....	9	Abcès chaud.	16 février	17 février	1	Suppuration.
Serge R	2	Brûlures.	8 janvier	11 janvier	3	Suppuration.
André G.....	14	Occlusion intestinale.	21 mars	15 avril	25	Rien.
Henri Q.....	13	Amputation accidentelle.	18 avril	8 mai	20	Suppuration.
Yvonne N.....	7 1/2	Hernie.	7 avril	11 avril	4	Suppuration.
Gabrielle G.....	14 1/2	Appendicite.	16 août	22 août	6	Suppuration.
Robert R.....	10	Amputation pour sarcome.	25 janvier	8 février	14	Suppuration.
Pierre G.....	8	Appendicite.	10 avril	23 avril	13	Tuméfaction.
Louis P	1 an 3 m.	Hernie.	11 avril	13 avril	2	Suppuration.
Henri B.....	2	Ostéomyélite.	11 octobre	17 octobre	6	Arthrite purulente du genou.
Marcelle B	3	Brûlures.	6 février	10 février	4	Suppuration.
Paul V	1 an	Hernie.	4 août	18 août	14	Suppuration légère.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous allons citer maintenant nos observations concernant les plaies opératoires, en insistant surtout sur les rapports de la scarlatine avec les pleurésies purulentes à pneumocoques opérées ; nous terminerons en montrant l'influence de cette fièvre éruptive sur les lésions bacillaires et pour cela, nous citerons le cas le plus intéressant dont nous avons été témoin.

Les modes réactionnels se bornant à quelques types, il nous suffira de relater les cas les plus caractéristiques ; nous éviterons ainsi les redites.

INFLUENCE DE LA SCARLATINE SUR LES PLAIES OPÉRATOIRES

OBSERVATION XII

Brûlures du deuxième degré. — Scarlatine deux jours après l'accident. — Suppuration. — Guérison.

Pierre R..., deux ans, entre le 11 janvier 1915 au pavillon de la scarlatine des Enfants-Malades.

Ses parents sont bien portants ; lui-même est né à terme et a été nourri au sein jusqu'à quatre mois.

A huit mois, il a eu sa première dent et à quatorze mois il a fait ses premiers pas.

Le 8 janvier, l'enfant est tombé assis sur une cuisinière, se brûlant ainsi assez fortement ; il a été aussitôt pansé par un pharmacien. Le 10, il présente sur le corps une éruption de scarlatine et on l'amène à l'hôpital.

La fièvre élevée, l'angine nécrotique, les ganglions cervicaux et l'asthénie nous font faire le diagnostic de scarlatine grave. Les brûlures sont superficielles, le derme est intact. Le 12, la suppuration est beaucoup plus abondante. Suivant la méthode de M. le professeur Hutinel nous appliquons la solution suivante :

Alcool.....	80
Glycérine.....	20
Iode.....	1

et nous recouvrons d'un pansement sec. Le 22, la plaie va beaucoup mieux, la suppuration diminue peu à peu et à la fin du mois la guérison est complète.

OBSERVATION XIII

Hernie inguinale. — Treize jours après l'opération, scarlatine. — Tuméfaction, puis suppuration légère. — Guérison.

Paul V..., treize mois, entre le 18 août au pavillon de la scarlatine.

Son père a été tué à la guerre; sa mère qui jouit d'une bonne constitution a eu quatre grossesses et une fausse-couche.

Le petit malade est né à terme, il pesait 5 livres et a été élevé au biberon. Il a eu sa première dent à six mois et il a marché à treize mois.

Le 4 août, il a été opéré d'une hernie inguinale droite ; les suites opératoires étaient excellentes, quand, le 17 août, la cicatrisation étant alors presque achevée, l'enfant présenta une éruption de scarlatine ; il n'eut ni vomissement, ni fièvre élevée. A son entrée au pavillon Trousseau nous constatons une angine rouge ; la langue saburrale est écarlate sur les bords et la pointe. La plaie est belle et ne présente pas de traces d'inflammation. Le 20, ses bords sont tuméfiés et le

23 la cicatrice se désunit sur une longueur d'un centimètre à la partie moyenne de la plaie et quelques gouttes de pus s'écoulent. Le 29, la cicatrisation est obtenue.

Dans ces deux cas, l'influence de la scarlatine est légère : elle provoque une légère poussée inflammatoire et retarde simplement de quelques jours la guérison. Mais son action peut être plus importante, ainsi que les observations suivantes vont l'établir.

OBSERVATION XIV

Mastoïdite. — Trois jours après l'opération début de scarlatine. — Suppuration abondante et prolongée. — Guérison tardive.

Raymond D..., âgé de six ans et demi, entre le 25 décembre 1915 au pavillon Trousseau.

Son père, âgé de trente et un ans, a eu plusieurs crises de rhumatismes. Sa mère a trente ans et est bien portante ; elle a eu deux enfants. Celui-ci né à terme pesait 3.500 grammes à la naissance. Élevé au sein maternel, il a eu sa première dent à six mois ; à quinze mois il a commencé à marcher.

Comme maladies antérieures, il a eu la rougeole et la coqueluche.

Le 20 décembre, il a été opéré de mastoïdite du côté droit et le 23 il a été pris de vomissements, d'angine et de fièvre. Le 24, une éruption est apparue sur les cuisses et le ventre.

25 décembre. — Le petit malade entre au pavillon de la scarlatine ; il se plaint d'un violent mal de tête, la tempéra-

ture est de 38°4, l'éruption est légère, la gorge rouge, les urines normales. A cette date, la plaie suppure abondamment ; les jours suivants, la température baisse, elle oscille aux alentours de 37°6 quand, le 31, elle monte brusquement à 39°6 et le soir de ce même jour elle atteint 40 degrés ; en l'espace de quelques heures, le côté droit de la figure est envahi par l'œdème ; l'aspect de la plaie nous explique la cause de ces phénomènes : ses lèvres d'un rouge vineux encadrent un fond grisâtre, terne, des filaments tendineux se détachent des tissus nécrosés. Le 2 janvier, l'œdème est si prononcé que l'enfant peut à peine entr' ouvrir son œil droit. Aucune amélioration ne se manifeste avant le 7 ; à partir de cette date, la bouffissure de la face va en s'atténuant, la température baisse et en même temps la plaie commence à bourgeonner ; néanmoins, la suppuration est toujours abondante ; peu à peu elle diminue ; mais, trois mois après la scarlatine, la guérison n'est pas encore obtenue.

OBSERVATION XV

Amputation accidentelle des doigts. — Scarlatine vingt jours après l'accident. — Recrudescence de la suppuration. — Retard dans la cicatrisation. — Guérison.

Henri Q..., treize ans, apprenti-mécanicien, a la main gauche prise dans un engrenage le 18 avril 1916 et il a l'index, le médius et l'annulaire sectionnés au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. Les jours suivants les moignons suppurent peu et les plaies sont en bonne voie de guérison lorsque, le 8 mai, une scarlatine se déclare ; immédiatement la

suppuration réapparaît et devient bientôt abondante. Le pus, examiné au microscope, contient les microbes banaux de la suppuration, mais les streptocoques sont particulièrement nombreux ; enfin, le 25 mai, le pus a presque disparu et les plaies se trouvent être dans l'état dans lequel elles étaient un mois auparavant.

OBSERVATION XVI

Hernie inguinale bilatérale. — Scarlatine six jours après l'opération. — Suppuration prolongée et consécutivement, récidive de hernie à gauche.

André S.., quatre ans, est opéré le 13 octobre 1915 de hernie inguinale double. Pas d'incidents pendant l'opération ni dans les jours qui suivent. Le 19, l'enfant fait un peu de fièvre, la température atteint 38°2 le matin, la gorge est rouge ; une éruption apparaissant sur les cuisses et le thorax, on le transporte immédiatemeut au pavillon de la scarlatine.

L'enfant est peu abattu, les urines sont normales ; nous pensons que l'infection sera légère.

20 octobre. — Les plaies sont enflammées et douloureuses.

21 octobre. — Les fils menaçant de couper les tissus, on les enlève ; les bords des plaies s'écartent immédiatement laissant apercevoir le plan musculaire grisâtre recouvert de pus. La plaie de gauche présente un aspect sphacelé plus prononcé que celle de droite.

Les jours suivants, leur aspect se modifie peu, le décollement s'accentue, le pus coule à flots et le 30 octobre, on note l'élimination d'un fil de catgut qui resserrait les fibres du

muscle grand oblique du côté gauche. Peu à peu les plaies deviennent plus rouges, elles bourgeonnent et le 27 novembre, un mois et demi après l'opération, la plaie de droite cesse de suppurer et sa cicatrisation est complète le 4 décembre.

A gauche, les bords de la plaie se rapprochent à la partie inférieure, mais il persiste au tiers supérieur un orifice par lequel le pus continue à s'écouler, et ce n'est que le 26 décembre que la guérison est obtenue de ce côté.

Le petit malade quitte le service le 1er janvier ; six semaines après, sa mère le ramène à l'hôpital pour qu'il y soit opéré d'une éventration qui s'est produite à gauche, à l'endroit de la cicatrice et nous trouvons, en effet, en ce point une tumeur réductible plus grosse qu'un œuf de poule.

Dans ces trois dernières observations, la scarlatine a joué un rôle beaucoup plus défavorable sur l'évolution des lésions. surtout dans les observations XIV et XVI. Chez notre petit malade opéré de mastoïdite, la réaction fut assez violente pour nous faire craindre des complications cérébrales et, pendant plusieurs jours, l'éventualité d'une issue fatale fut considérée comme possible.

Dans notre dernière observation, si la vie de l'enfant ne fut pas compromise par l'association morbide, le résultat fut loin cependant d'être satisfaisant, car le bénéfice de l'opération fut perdu.

La scarlatine survenant chez des opérés peut donc retentir d'une façon fâcheuse sur le pronostic et la gravité de son influence est essentiellement variable.

Mais s'il est parfois impossible de prévoir l'impor-

tance de l'action qu'exercera la scarlatine, il est d'autres cas pour lesquels nous croyons qu'on peut, à l'aide d'examens microscopiques, avoir de précieuses indications sur le cours probable de la maladie. C'est ainsi que, dans 2 cas de pleurésie purulente à pneumocoques, opérés avant le début de la fièvre éruptive, l'examen du pus nous a permis, à lui seul, de porter un pronostic qui s'est trouvé réalisé dans la suite. Voici le détail de ces observations :

OBSERVATION XVII

Pneumonie. — Pleurésie purulente à pneumocoques. — Empyème. — Scarlatine. — Le pus contient peu de streptocoques. — Guérison.

Maurice B..., cinq ans et demi, est admis le 21 mars 1916 dans un service de chirurgie des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont de bonne constitution ; ils ont actuellement trois autres enfants bien portants, un quatrième est mort à un an, de convulsions. De plus, la mère a fait une fausse-couche il y a sept ans.

Antécédents personnels. — Le petit malade est né à terme ; il a été allaité par sa mère jusqu'à deux ans et demi ; il a fait sa première dent à six mois, ses premiers pas à dix-huit mois ; il y a deux ans, il a eu la rougeole.

Histoire de la maladie. — Il y a vingt jours, l'enfant a présenté de la fièvre, des vomissements et de la céphalée ; cinq jours après, il a commencé à tousser et il s'est plaint d'un

point de côté à gauche. Un médecin appelé aurait alors fait le diagnostic de congestion du poumon gauche. Depuis vingt jours, la fièvre n'a pas cessé et une ponction exploratrice ayant ramené du pus, les parents se décident à amener l'enfant à l'hôpital pour qu'il y soit opéré.

A son entrée, le 21 mars 1916, on note une matité de tout le côté gauche avec abolition du murmure vésiculaire; un souffle très fort s'entend sur toute la hauteur de l'hémithorax. A droite, on perçoit une respiration soufflante et quelques râles.

24 mars. — L'empyème est pratiqué au niveau de la neuvième côte.

28 mars. — La température monte le soir à 39 degrés; il apparaît une éruption scarlatiniforme qui devient plus nette le lendemain ; la gorge est un peu rouge.

29 mars. — La température est de 40°4, et l'enfant est envoyé dans le service de la scarlatine.

30 mars. — Nous trouvons l'enfant très oppressé et cyanosé ; l'éruption s'atténue, la gorge est rouge, pas d'albumine ; en somme : scarlatine de moyenne intensité.

31 mars. — La plaie est belle, mais l'écoulement purulent est très abondant et fétide. L'état général n'est pas satisfaisant.

2 avril. — Le pus continue à s'écouler en grande quantité. A l'examen microscopique, on trouve qu'il contient de nombreux pneumocoques et quelques rares streptocoques, environ une chaînette pour quatre champs.

Les jours suivants, état stationnaire.

5 avril. — L'écoulement de pus diminue, l'état général de l'enfant s'améliore.

8 avril. — La suppuration a beaucoup diminué.

15 avril. — L'enfant respire plus aisément, l'appétit est bon et le 30 avril on peut supprimer le drainage de la plèvre.

A la fin de mai, la cicatrisation est presque achevée et l'état général de l'enfant est des plus satisfaisant.

OBSERVATION XVIII

Pneumonie. — Pleurésie purulente à pneumocoques. — Thoracotomie. — Scarlatine. — Pus. — Culture de streptocoques. — Mort.

René C..., âgé de quatre ans et demi, entre le 10 mai 1916 au pavillon de la scarlatine.

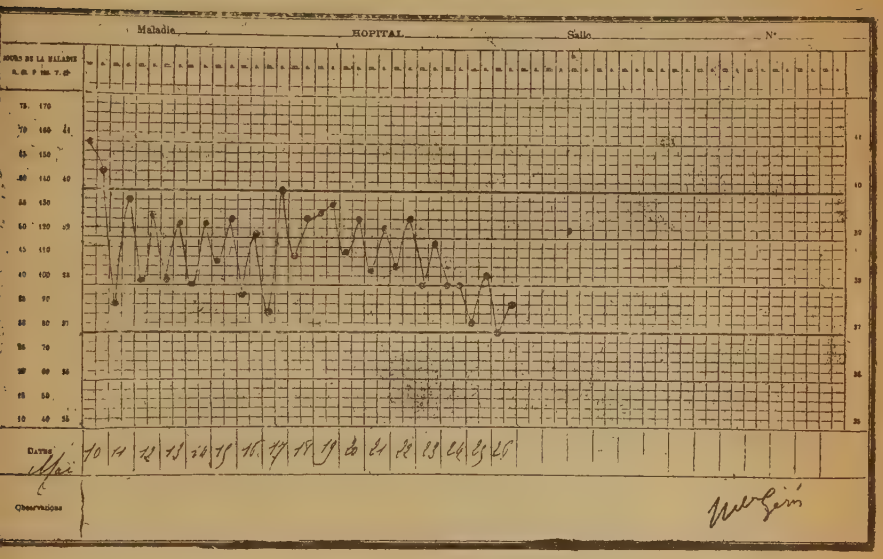
Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont bien portants. Le ménage a eu trois enfants : l'un d'eux est actuellement bien portant, le second est mort à sept mois de congestion pulmonaire, le troisième est celui qu'on amène dans le service.

Antécédents personnels. — Né avant terme, au septième mois de la grossesse, il pesait 1750 grammes ; il a été nourri au sein pendant neuf mois ; à dix mois, il a eu sa première dent ; à quatorze mois, il a fait ses premiers pas. Il a eu la coqueluche à dix mois, la rougeole et la varicelle il y a six mois.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 20 avril 1916, l'enfant fut pris de fièvre et il commença à tousser. Le 24, il fut admis à l'hôpital des Enfants-Malades et soigné à la salle Blache où on diagnostiqua une pneumonie.

Aux derniers jours d'avril, on s'aperçut que l'enfant faisait un épanchement pleural du côté droit ; on pratiqua une ponction qui ramena du pus ; celui-ci examiné au miscrocope montra de nombreux pneumocoques. Le 2 mai, l'enfant est transporté à la salle Molland où il est opéré d'urgence.

On pratique un empyème au niveau de la dixième côte ; il



s'écoule une énorme quantité de pus liquide, peu lié, contenant des fausses-membranes. On draine la plèvre.

3 mai 1916. — État général médiocre, suppuration abondante.

10 mai. — Éruption de scarlatine ; on remarque un point blanc sur l'amygdale gauche. Température 41 degrés.

Le petit malade est passé aussitôt au pavillon de la scarlatine.

11 mai. — Nous constatons que l'enfant présente une scar-

latine de moyenne intensité avec une angine pultacée. Pas d'albumine dans l'urine. Mais l'état général semble grave : le petit malade est très dyspnéique, le pus s'écoule abondamment par l'empyème, répandant une odeur infecte. En l'examinant au microscope, nous y trouvons de rares pneumocoques et de nombreuses et longues chaînettes de streptocoques, ce qui nous fait porter un pronostic sévère.

Les jours suivants, les signes locaux restent stationnaires, l'état général est peu satisfaisant, la respiration est fréquente, les extrémités sont cyanosées.

15 mai. — La température le permettant, on met l'enfant à l'air toute la journée.

16 mai. — Nouvel examen du pus : les streptocoques sont toujours nombreux. La plaie est belle ; la suppuration persiste, le pansement, renouvelé tous les jours, est traversé au bout de quelques heures. Bien qu'il continue à s'alimenter, l'enfant maigrit et pâlit. Il est toujours très dyspnéique. 40 respirations par minute. Assis sur son lit, le corps penché en avant, il s'appuie sur ses bras décharnés.

18 mai. — Aucune amélioration, le pus continue à couler à flots.

22 mai. — La plaie opératoire est moins belle, la dixième côte est dénudée. L'état général est toujours inquiétant.

23 mai. — Par l'ouverture béante du côté on aperçoit la plèvre viscérale épaissie, chagrinée, grisâtre. Pus abondant et fétide. Cinquante-huit respirations par minute.

Les streptocoques sont devenus rares dans le pus, en revanche les pneumocoques sont plus nombreux.

24 mai. — La dyspnée est toujours aussi intense, la température n'atteint que 38 degrés, mais le pouls est faible

et rapide. L'enfant est très fatigué : facies pâle, yeux excavés et cernés.

25 mai. — Les bords de la plaie sont décollés, violacés et atones ; la suppuration est toujours abondante et l'état général est grave. Respirations : 55.

Pouls : 150.

26 mai. — Le petit malade s'éteint à 4 heures de l'après-midi.

Les parents mettent opposition à l'autopsie.

Dans ces 2 cas, le retentissement de la scarlatine sur la pleurésie purulente opérée depuis plusieurs jours, a été tout à fait différent : dans le premier, elle a eu simplement pour résultat une augmentation de la suppuration, elle n'a entraîné aucune complication importante ; dans le deuxième, on peut lui attribuer la terminaison fatale, la pleurésie purulente à pneumocoques ne comportant pas habituellement un pronostic grave.

Nous croyons avoir suffisamment démontré à l'aide de ces diverses observations que la scarlatine modifie souvent l'évolution des plaies opératoires et nous allons maintenant montrer l'influence de cette fièvre sur les lésions bacillaires fistulisées.

INFLUENCE DE LA SCARLATINE SUR LES LÉSIONS BACILLAIRES

Nous avons observé 3 enfants atteints d'adénites bacillaires fistulisées; la scarlatine provoqua une poussée inflammatoire peu importante ; l'examen microscopique du pus nous permit de mettre des streptocoques en évidence.

Beaucoup plus intéressante est l'observation suivante. C'est l'histoire d'un de nos petits malades soigné pour une arthrite bacillaire du genou fistulisée. Chez lui, la scarlatine détermina rapidement l'apparition d'abcès et l'aggravation marquée de la lésion locale eut un retentissement fâcheux sur l'état général.

OBSERVATION XIX

Tumeur blanche fistulisée. — Scarlatine. — Poussée inflammatoire dans le genou. — Formation de fistules nouvelles. — Aggravation de l'état antérieur.

Raoul P..., âgé de sept ans, entre le 15 janvier 1916 à la salle Trousseau.

Depuis quatre mois, il est atteint de tumeur blanche du genou droit et c'est pour cette raison qu'il est entré dans un

des services de chirurgie des Enfants-Malades. Le 14 janvier, il se plaint de la gorge et vomit à plusieurs reprises ; le soir, il présente une éruption couleur fleur de pêcher caractéristique de la scarlatine et il est passé le lendemain au pavillon spécial.

15 janvier. — Nous procédons à notre premier examen ; il s'agit d'un enfant chétif, amaigri, qui présente les symtômes d'une scarlatine légère : Pas d'angine nécrotique, pas d'asthénie, pas d'albumine dans l'urine.

Au point de vue local, le genou est globuleux, la peau est luisante, tendue, rougeâtre au niveau des culs-de-sac supérieurs de la synoviale ; dans cette zone on note une petite fistule par laquelle s'écoule un pus grumeleux, mal lié. A la pression, on détermine une douleur vive au niveau du condyle externe du fémur.

17 janvier. — L'enfant accuse de vives douleurs au niveau de son articulation malade ; ou installe un appareil à extension de Tillaux,

18 janvier. — Douleurs dans la région auriculaire droite et le lendemain une otite se déclare.

22 janvier. — Une deuxième fistule s'ouvre au genou, les douleurs sont toujours très vives et la suppuration abondante. L'orifice de la première fistule s'est agrandi, il constitue une véritable plaie dont les bords violacés, irréguliers sont décollés.

31 janvier. — On trouve un empâtement du creux poplité ; les jours suivants il se produit en plus de la rougeur, en même temps qu'un œdème important se développe dans la région sous-jacente, et le 5 février, une nouvelle fistule se forme à la face postérieure de l'articulation.

L'enfant reste au pavillon de la scarlatine jusqu'au 29 février et à sa sortie, bien que la suppuration ait un peu diminué, le genou présente toujours un vilain aspect et le membre inférieur droit continue à être très œdématié.

Environ trois semaines après son retour à la salle de chirurgie, l'état du petit malade devient si grave que, prévoyant une issue fatale à brève échéance, les parents emmènent leur enfant.

Cette observation est à rapprocher de celle publiée dans la thèse de Dunoyer que nous avons résumée plus haut (p. 65). La terminaison seule les distingue.

Il y a quelques jours, M. le Dr Milhit, chef de service à l'hôpital Claude-Bernard, nous a raconté le fait suivant dont il a été témoin ;

« Une malade atteinte de scarlatine présente au cou des ganglions bacillaires ; un seul d'entre eux est fistulisé et l'externe du service tente de fermer le trajet à l'aide de la pâte de Beck. Quelques jours plus tard, une réaction violente se produit, un érysipèle se déclare et tous les ganglions se mettent à suppurer. »

Il ressort de ces observations que l'action de la scarlatine sur les lésions bacillaires est aussi évidente que celle sur les plaies opératoires ; et, pour résumer cette influence, nous pourrons dire que la *scarlatine provoque une poussée inflammatoire dans les foyers tuberculeux et qu'elle amène souvent la formation de nouvelles fistules.*

CONCLUSIONS

I. — Influence de la scarlatine sur la tuberculose ;

1° La scarlatine peut prolonger la pleurésie.

Après la disparition de l'épanchement, la congestion du poumon persiste longtemps ;

2° La scarlatine peut déterminer une tuberculose aiguë lorsque :

A. — Une scarlatine maligne évolue chez un sujet sain en apparence, mais ayant des lésions anciennes cicatrisées ;

B. — Une scarlatine maligne évolue chez un tuberculeux avancé ;

C. — Une scarlatine bénigne évolue chez un tuberculeux avancé.

II. — Influence de la scarlatine sur les plaies :

1° Les plaies opératoires ou les cicatrices récentes présentent une réaction inflammatoire ou suppurent si la scarlatine se déclare dans les huit ou dix jours qui suivent l'opération ;

2° Si la plaie est un empyème pour pleurésie purulente à pneumocoques, le streptocoque peut pulluler dans le pus dès les premiers jours de la scarlatine ; dans ce cas le pronostic est sombre.

Si les pneumocoques restent beaucoup plus nombreux que les streptocoques, le pronostic est moins défavorable ;

3° Les abcès froids et autres lésions bacillaires fistulisés subissent du fait de la scarlatine une poussée inflammatoire qui entraîne souvent la formation de nouvelles fistules.

III. — Des examens bactériologiques que nous avons faits, il résulte que le streptocoque est le germe le plus communément observé dans les complications de la scarlatine, dont il peut être considéré comme l'agent causal. Dans le pus des otites, dans l'exsudat qui recouvre les amygdales, c'est lui encore qui a été mis en évidence. M. le professeur Hutinel a montré dernièrement que les pleurésies métapneumoniques, évoluant chez des scarlatineux, étaient dues au streptocoque, quand la pneumonie éclatait quelques jours après le début de la scarlatine.

D'autre part, sur tous les enfants morts de scarlatine qu'il a examinés, Baginski à trouvé des streptocoques dans tous les organes, dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien.

On peut en déduire que le streptocoque existe d'une façon constante dans tous les cas de scarlatine et il est légitime de penser qu'il cause, non seulement les complications, mais encore, la maladie elle-même. La spécificité du germe pathogène de la scarlatine justifie les essais qui ont été tentés depuis vingt ans pour obtenir un sérum antistreptococcique qui permette de lutter avec succès contre les formes

graves de cette maladie. Si cette méthode thérapeutique n'a pas encore donné les résultats qu'on était en droit d'escompter, il semble que l'on soit autorisé à en attendre de meilleurs dans l'avenir.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Adam. — Pericarditis, and generalised tubercular disease following scarlet fever (Glascow M. J. 1880).

Antonin. — De la sérothérapie dans la fièvre scarlatine. Thèse de Montpellier, 1903.

Baginski et *Sommerfeld.* — Ueber constanten Bactérienbefund (Berl. Klin. Woch., 1900).

Bardon. — Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendice. Thèse de Paris, 1903.

Batut. — De la scarlatine chirurgicale. Thèse de Paris, 1882.

Beaudouin. — Plaie et scarlatine (Normandie médicale, 1889).

Bernard. — La Scarlatine au cours des suites opératoires (Journ. de Méd. de Paris, 1907).

Bouvier. — De l'influence des traumatismes et des irritations extérieures dans le développement des productions tuberculeuses. Thèse de Paris, 1877.

Bovis (de). — La Scarlatine traumatique (Semaine méd. Paris, 1902).

Brissot. — Relation d'une épidémie de scarlatine à l'hôpital Sainte-Eugénie. Thèse de Paris, 1875.

Browne (J.-W.). — Scarlatina and simulating eruptions following surgical operations (Brit. M. J. 1885).

Buffet-Delmas. — Scarlatine maternelle et nourrissons (Archives de Méd. des Enfants. Paris, 1911).

Brun et *Veau.* — Traité des Maladies de l'enfance. t. V, 2e édition.

Chavier et *Février*. — Deux cas de scarlatine chirurgicale (Gaz. Méd., 1888).

Colleville et *Bovis* (de). — Pseudo-scarlatine pyogénique (Union méd. du N.-E. Reims, 1900).

Cumspton. — The use of serum in scarlet fever (Br. M. J., 1908).

Dechambre (Dictionnaire). — Articles : *Scarlatine* et *Phtisie*.

Dunoyer. — De l'influence des maladies antérieures sur les traumatismes. Thèse de Paris, 1879.

Edmunds. — Scarlatinoïd disease after operation (Brit. M. J., 1864).

Gouget et *Dujarrier*. — Les Complications vésiculaires de la scarlatine (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux. Paris, 1909).

Hall. — Surgical scarlet fever (Brit. M. J., 1884).

Harisson. — Medical Society of London, 1863.

Henoch. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1881. (Traduit par Dr Hendrix. Paris, Savy, 1885).

Hicks. — Scarlatina and surgery (British M. J., 1878).

Howse. — Some account of an epidemic of surgical scarlatina occuring in Astley Cooper Ward in 1878 with remarks (Guy's Hosp. Rep., 1879).

Hutinel. — Traité des maladies des enfants.

— Article Phtisie in Dict. Dechambre.

— Appendicite et pseudo-appendicite dans certaines maladies infectieuses (Revue gén. clinique et thér. Paris, 1908).

— Scarlatine et appareil respiratoire (Bulletin méd. Paris, 1914).

— Pleurésies scarlatineuses (Bull. méd. Paris, 1916).

— Pneumo-scarlatine (Archives de Méd. des enfants, 1916).

Kauffmann. — Scarlatine et appendicite (Ann. Méd. et Chir. infantiles. Paris, 1910).

— L'Appendicite dans la scarlatine (Journ. de Méd. Paris, 1910).

Kelly. — Surgical scarlet fever (Med. Soc. of London, 1884) (British M. J., 1884).

Koch. — Ein Beitrag zur Kenntniss des chirurgischen Scharlach aus dem Kinder-Spital zu Bâsel. Thèse de Bâle, 1892.

Leiner. — Scarlatine consécutive à des brûlures (Sem. méd., 22 avril 1903).

Lemarquand. — Scarlatine maternelle et nourrisons. Thèse de Paris, 1906.

Lesieur. — Les Troubles gastro-intestinaux du début de la scarlatine (Presse méd., 1909).

Marfan. — Traité des maladies de l'enfance, t. I, p. 776.

Martin. — Scarlatine traumatique et appendicectomie (J. de Méd., 18 octobre 1903).

Maunder. — British, med. J. 1863.

Mc. Graw (T.-A). — A case of surgical scarlet fever (Physician et surg. Detroit and Ann Arbor 1895).

Méry et Lorrain. — De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux (Compte rendu de la Soc. de Biologie, 1897).

Milhit et Vasseur. — Scarlatine et érysipèle (Progrès médical, 1909).

Moore. — Bristish méd. J, 1879.

Nicolotti. — Sopra un caso di scarlatino consecutiva ad operazione radicale d'ernia (Gazz. d'osp. Milano, 1904).

Paget. — Clinical lecture ou scarlatina after operations. (Brit. M. J., 1864).

— Clinical lectures and essays, 1877, 2° éd.

Parsons. — Scarlet fever followed by pleurisy in a physical patient (Brit. M. J. 1900).

Pradelle. — La Broncho-pneumonie scarlatineuse. Thèse de Lyon, 1905.

Richard. — Manière dont l'éruption scarlatineuse se comporte sur les tissus de cicatrice (Bull. Soc. anat. de Paris, 1849).

Riedinger. — Scharlach nach Wunden (Central Blatt für chir. 1880).

— Uber die natur des sogen chirurgischen Scharlachs.

(Trans of the intern. Med. congress. London, 1881).

Rillet et Barthez, — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, éd. 1853 et 1861.

Rochely (de). — Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité, 1891-1900. Thèse de Lyon, 1900.

Roger. — Les Maladies infectieuses. Paris, 1902.

Roger et Margarot. — Scarlatine et érysipèle (Bull. méd. Paris, 1910).

Rogery. — Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1908.

Saint-Paul (de). — Étude de 300 cas de scarlatine, observés à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1903. Thèse de Paris, 1905.

Sée. — Société Méd. des Hôp., 1858.

Simonin. — Pleurésies suppurées au décours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. méd. des Hôp., 1909).

— Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp, de Paris, 1902).

— Les rapports de la scarlatine et de la tuberculose (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1902).

Stirling. — Remarques sur les éruptions survenant après des opérations ou des traumatismes récents (Saint-George's. Hosp. Reports, t. X, 1879).

Teissier. — Complications péritonéales de la scarlatine (Bull. Acad. de Méd. Paris, 1914).

Teissier et *Duvoir*. — Le Pleurésie au cours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. méd. des Hôp., 1909).

Thomas. — Ueber Scarlach in V. Ziemssens Handbuch der Pathologie und Thérapie, 1874.

Touraine et *Fenestre*. — La Péritonite de la période éruptive de la scarlatine (Trib. méd. Paris, 1910).

— A propos des complications péritonéales de la scarlatine (Bull. Soc. de Pédiâtrie. Paris, 1910).

Toupance. — Complications respiratoires de la scarlatine. Thèse de Paris, 1915.

Trélat. — La Scarlatine consécutive aux opérations ; son influence sur les plaies (Progrès. méd. 1878).

Turner. — Miliary tuberculosis of the lung with caseous bronchial glands after scarlatina with nephritis ; tubercular meningitis (Tr. Path. Soc. Lond., 1883).

Underhill. — Notes on a case of scarlatina occuring after operation (Birm. M. Rev., 1889).

Veau. — Appendicite et scarlatine (Bull. Soc. de Pédiâtrie. Paris, 1907).

Verneuil. — Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de tuberculose (Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1893).

Voituriez. — Scarlatine et pourriture d'hôpital (J. de la Soc. méd. de Lille, 1888).

Washbourn. — A note on scarlet fever arising after operations on the throat (Clin. J. Lond., 1902).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 3106-16